Untersuchungen über den Lärchenkrebs

IMPERIAL BUREAU OF MYCOLOGY
26 DEC. 1924

Von

Dr. Eberhard Plaßmann

Preußischer Forstreferendar

Verlag von J. Neumann-Neudamm

Untersuchungen über den Lärchenkrebs

Von

Dr. Eberhard Plaßmann

Preuß. Forstreferendar

Mit 20 Textabbildungen

1927

Verlag von J. Neumann-Neudamm

11

Alle Rechte,
besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten
Copyright 1927 by J. Neumann-Neudamm

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

11

Meinem hochverehrten Lehrer
Herrn Professor Dr. Jahn gebührt mein Dank
für die Förderung dieser Arbeit
und sein mir stets bewiesenes Wohlwollen

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit wurde in den Jahren 1924/26 in dem Botanischen Institut der Forstlichen Hochschule zu Hann.-Münden ausgeführt. Da sie in erster Linie für den praktischen Forstmann bestimmt ist, habe ich einige Abschnitte und Abbildungen, die mehr theoretisches Interesse haben, gekürzt oder ganz weggelassen. Wer auch so nur beschränkte Zeit und nicht Lust hat, sich z. B. in die Entwicklungsgeschichte und die Physiologie des Pilzes einzuarbeiten, kann sich mit den kurzen Zusammenfassungen, die jeden Abschnitt abschließen, begnügen.

Für sachliche Richtigstellung bin ich dankbar.

Hann.-Münden, Juli 1927.

Eberhard Plaßmann.

11

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Historisches und Ergebnisse früherer Forschungen 2
Geschichtliche Entwicklung der Nomenklatur 8
Entwicklungsgeschichte 10
Äußere Morphologie des Fruchtkörpers 10
Sporengewinnung und Keimung. Schleudermechanismus 13
Konidien 15
Physiologische Untersuchungen 19
Eignung einiger natürlicher Nährböden 19
Versuche mit künstlichen Nährböden 24
Wachstum in synthetischen Nährlösungen 25
Einige besondere Bedingungen 29
Einfluß der Nährstoffkonzentration 30
Einfluß von Phosphatiten 32
Versuch, ob die Kurztriebe spezifische Stoffe enthalten . . 33
Werden durch das Kochen des Lärchenextraktes bestimmte wachstumsfördernde Stoffe verändert? 35
Einfluß der P^h-Ionen 35
Allgemeine Betrachtungen 35
Lebensdauer des Mycels und der Ascussporen 37
Überwinterung 39
Versuche über den Einfluß des Luftgehaltes 40
Zusammenfassung des morphologischen und physiologischen Teiles 43
Biologische Untersuchungen 44
Geographische Verbreitung des Pilzes 44
Äußerer und innerer Aufbau der Lärche 46
Saprophyt und Parasit. Einwirkung des Mycels auf das lebende Gewebe, Fortschreiten der Krebsstelle 48
Nachweis von Mycel im Holz 53
Art der Infektion in der Natur 54
Eigene Infektionsversuche 60
Zusammenfassung. Schlüsse aus den „Beobachtungen in der Natur" und den Infektionsversuchen 68
Den Krebs begünstigende äußere Umstände. Flugweite der Sporen. Methoden der Vorbeugung 69
Krebsempfänglichkeit und Rassenauslese 73
Dasyscypha calycina Fries als forstlicher Schädling 75
Ergebnisse der Literatur 75
Eigene Beobachtungen und Versuche 78
Kurze Gegenüberstellung der Ergebnisse dieser Arbeit mit früheren Behauptungen 82
Literaturverzeichnis 85

Historisches und Ergebnisse früherer Forschungen.

Um 1700 begann man mit dem künstlichen Anbau der Lärche außerhalb ihres natürlichen Wuchsgebietes im gesamten Deutschland[7]). Nach anfänglich freudigem Wachstum der Bestände gelangten um die Mitte des 19. Jahrhunderts die ersten Mitteilungen[12]) in die Literatur über die sogenannte „Lärchenkrankheit". Darunter verstanden die einen nur die Folge-Erscheinungen des Krebspilzes, die anderen faßten alles das darunter zusammen, was nur eine Wirkung falscher waldbaulicher Behandlung der Lärche ist. Gerade aus dem Umstande, daß die Autoren diese beiden grundverschiedenen Momente nicht genügend auseinanderhielten, erklärt sich einmal die große Menge meist fruchtloser Abhandlungen, dann der schroffe Gegensatz der Meinungen, welcher als Resultat eines über hundert Jahre gewährten Literaturstreites in den Worten gipfelte: Die Lärche, das Rätsel unserer Holzarten. Ich werde mich im folgenden darauf beschränken, nur die Beziehungen der Lärche zum Krebspilz darzulegen. Von der Literatur bespreche ich nur die wichtigere, die andere findet sich in dem vollständigen Literaturverzeichnis am Schluß der Abhandlung.

Die erste schriftliche Mitteilung über Dasyscypha*) Willkommii stammt von Willkomm[80]). Derselbe Autor hat später in den „Mikroskopischen Feinden des Waldes"[84]) den Lärchenkrebs eingehend beschrieben und auch die Morphologie des Pilzes dem damaligen Stande der Wissenschaft entsprechend ausführlich behandelt.

Überholt wurde die Willkommsche Arbeit durch Robert Hartigs: „Untersuchungen aus dem forstbotanischen Institut München"[35]). Hartig wies darauf hin, daß Willkomm den Pilz mit Corticium amorphum falsch bestimmt habe, er erkannte ihn als eine Art von Peziza und nannte ihn Peziza Willkommii.

Interessant sind die Hartigschen Impfversuche. Einmal verliefen seine Sporenaussaaten auf unverletzter Rinde entgegen dem Will-

*) Früher Peziza, aus systematischen Gründen teilte man aber mehrere Gattungen ab.

kommschen Resultat sämtlich ergebnislos. Weitere Infektionsversuche hat er als Professor der Botanik in Eberswalde im dortigen Forstgarten ausgeführt. Aus der gesunden Rinde 3- bis 5jähriger Stämmchen schnitt er ein Rindenstück, setzte ein gleich großes von Mycelien infiziertes Stück ein und legte einen nicht näher beschriebenen Verband an. Zur Kontrolle fügte er noch ein Rindenstück ohne Mycelien an anderer Stelle ein. Es ergab sich, daß die Wunden ohne Mycel nach Jahresfrist vollständig verheilt waren, die mit einem krebskranken Rindenstück beschickten Stellen zeigten schon die ersten Stadien einer jungen Fruchtkörperanlage.

An Bekämpfungsmaßregeln empfiehlt er mit Willkomm Trockenästung und starke Durchforstungen, außerdem will er Lärchen nur in trockenen, luftigen Lagen angebaut wissen.

Forstmeister Franz Boden[9]) in Hameln gab 1899 ein Buch heraus mit dem verheißungsvollen Titel: „Die Lärche, ihr leichter und sicherer Anbau in Mittel- und Norddeutschland durch die erfolgreiche Bekämpfung des Lärchenkrebses". Die Schrift enthält einige gesunde Naturbeobachtungen und Gedanken, z. B. die für die damalige Zeit wichtige Feststellung, daß Dasyscypha Willkommii in den Alpen ebenso häufig zu finden ist wie im Tiefland, dann, daß Mottenfraß nicht in größerem Maße für die Pilzinfektion verantwortlich gemacht werden darf. Die Hartigsche Forderung, Lärchenzucht nur dort zu betreiben, wo keine Apothecien vorkommen, hat er als unsinnig erkannt. Im übrigen ist die Schrift aber, besonders, was die experimentell-botanische Seite angeht, völlig mißlungen.

Ein weiterer Aufsatz eines Praktikers erschien 1902[29]). Der Verfasser, Forstmeister Frömbling, sieht in Peziza Willkommii den der Lärche gefährlichsten Feind. Seine Ansichten ergehen sich meistens in haltlosen Vermutungen. So nimmt er eine vertikale Flughöhe der Sporen bis zu 10 m, eine horizontale Verbreitungsmöglichkeit nicht über 1 km an. Er verlangt von der Forschung, festzustellen:

1. wie lange Pilzsporen sich lebensfähig erhalten können,
2. bis zu welcher Entfernung sie fliegen und sich verbreiten.

Dann empfiehlt er Revision des Samens auf Sporen, da er glaubt, der Pilz könne mit dem Samen eingeschleppt werden. In Verfolg dieses seltsamen Gedankens empfiehlt er Lärchenanbau in zeitlich und örtlich getrennten Lagen.

Eine weit über den Rahmen der meisten Lärchenliteratur hinausgehende Veröffentlichung gab Cieslar 1904 in dem Zentralblatt für das

gesamte Forstwesen heraus[19]). Im ersten Teil macht er wertvolle Angaben über das natürliche Vorkommen der Lärche und beschränkt dieses auf:

1. Das alpine Verbreitungsgebiet (Alpenlärchen).
2. Das mährisch-schlesische Gebiet (Sudetenlärchen).
3. Russisch-Polen.
4. Die ungarisch-galizischen Karpathen.
5. Den Nordosten Rußlands (Sibirische Lärche).

Dann sucht Cieslar die Beziehungen zwischen der Lärche und Dasyscypha Willkommii zu klären. Er nimmt gleich vorweg, „daß der Schädlichkeitsgrad des Pilzes eine Funktion der im menschlichen Wirkungskreise liegenden waldbaulichen Behandlung der Lärche ist". Seine Beobachtungen in den vorstehend aufgeführten natürlichen Wuchsgebieten führten ihn zu der Erkenntnis, daß die Widerstandsfähigkeit der Holzart dort nicht größer ist, denn in den künstlichen Anbaugebieten, abgesehen natürlich von den durch falsche Behandlung besonders hervorgerufenen Beschädigungen. In den Alpen beobachtete Cieslar den Pilz bis 1750 m Höhe, zweifelt aber nicht daran, daß er der Lärche bis an die Grenze ihres Verbreitungsgebietes ein unangenehmer Begleiter ist. Wundstellen und Schälwunden waren in den seltensten Fällen die Eingangspforte, vielmehr glaubt Cieslar an eine „krankhafte Prädisposition". Auf der Domäne Freudental in der schlesisch-mährischen Lärchenheimat beobachtete Cieslar eine günstige Wirkung der Trockenästung bei pilzgefährdeten Beständen. Apothecien fand er bis über 20 m Höhe. Daraus schließt er mit Recht, daß die Sporen von der Luftströmung sehr hoch getrieben werden können. Trotz reichlichem Beobachtungsmaterial fand Cieslar nie 2- bis 5jährige Lärchen im Saatbeet infiziert. Er vermutet in Peziza keinen reinen Parasiten, hält sein Auftreten stets für sekundär und vertritt die Ansicht, „daß der eigentliche und größere Schädling nicht der Krebspilz, sondern der Mensch ist, indem er durch falsche Behandlung die Lärche so schädigt, daß sie für den Pilzbefall empfänglich wird". Vor allem sieht er eine solche Schädigung in der Untermischung mit der sie im Wuchs hart bedrängenden und das Licht raubenden Fichte. Der Ansicht Cieslars, daß die Sporen von Peziza Willkommii schon beim ersten Anbau der Lärche in Deutschland vorhanden waren, wird man sich nur anschließen können.

Kulturversuche auf künstlichem Substrat hat auf Veranlassung Brefelds der damalige Forstassessor Möller im Botanischen Institut zu Münster gemacht. Es gelang ihm aber nicht, auf künstlichen Böden Apothezien zu erzielen.

Beachtenswert sind die Kulturversuche H. C. Schellenbergs[68]). In seinem überaus wertvollen Beitrag behandelt der Verfasser zwar vornehmlich Dasyscypha calyciformis. Zu Vergleichszwecken kultivierte er aber auch Dasyscypha Willkommii. Auf Nährlösung zog er weiße Luftmycelien und die ersten Anfänge eines gangartig differenzierten Konidienlagers. Ebenso wie Hartig erzielte H. C. Schellenberg nur negative Resultate bei Sporenaussaat auf unverletzter Rinde. Dagegen gelang Wundinfektion fast regelmäßig. Aus der Tatsache, daß der Pilz seine Entwicklung auch auf totem Substrat durchzumachen in der Lage ist, schließt Schellenberg, daß Dasyscypha Willkommii kein reiner Parasit ist, sondern ein Halbparasit. Er stützt sich dabei auf eine mündliche Mitteilung von Professor Dr. P. Magnus, Berlin.

Von ganz anderem Gesichtspunkt berührte Münch 1909 die Frage des Lärchenkrebses[53]). Bei seinen Versuchen, die Abhängigkeit des Mycelwachstums vom Luftgehalt des Nährsubstrates festzustellen, machte er auch einen Versuch, der zeigen soll, daß sich Dasyscypha Willkommii dem verschiedenen Luftgehalt der Rinde entsprechend verschieden schnell ausdehnt. Dreierlei Probleme sieht er bei der Beurteilung der Gefährlichkeit des Pilzes:

1. In welchem Maße ist die Lärche imstande, Pilzmycel durch Überwallung unschädlich zu machen?
2. Die Häufigkeit der Krebsstellen glaubt er abhängig von den Bedingungen der Sporenbildung und -übertragung. Münch unterläßt es, nähere Angaben zu machen, da die zur Infektion führenden Bedingungen nicht genügend bekannt seien.
3. Die Geschwindigkeit, mit der sich Dasyscypha Willkommii auf natürlichem Substrat ausbreitet, hat Münch in seinem Versuch Nr. 21, S. 144 der zitierten Abhandlung geprüft. Analog den Ergebnissen bei der Untersuchung des Laubholzkrebses hält Verfasser die Stockung des Mycelwachstums in der Vegetationszeit durch Luftmangel im Gewebe bewirkt.

Gunar Schotte[71]) geht auf den Seiten 676 ff. seines im übrigen waldbauliche Fragen behandelnden Werkes auf den Lärchenkrebs ein. Er bespricht zunächst die auch im Forstschutz von Heß-Beck[41]) vertretene Ansicht, daß sich der Pilz dem allmählichen Anbau der Lärche entsprechend erst nach und nach in Deutschland verbreitet habe. So findet man in dem zitierten Werke das erste Auftreten in Braunschweig 1845, in Hessen 1850, etwas später im Spessart, in Thüringen und im Harz angegeben. Erst

1880 soll er sich über ganz Preußen verbreitet haben. Schotte mißt dieser Theorie wenig Wert bei. Er glaubt, daß der Pilz sich überall da, wo Lärchen wachsen, befunden habe. Die nach und nach erfolgte Entdeckung führt er lediglich darauf zurück, daß man auf den Pilz nicht achtete. So fand ihn der Autor in Schweden bei genauem Zusehen überall, auch in den angeblich pilzfreien Beständen. Von dem allgemeinen Gesichtspunkt aus, daß Mischwald weniger unter Kalamitäten leidet, als reine Bestände, empfiehlt er zwar, die Lärche als Mischholz einzubringen, in diesem Mischbestand aber peinlich für ihre Freistellung zu sorgen. Die Mischung mit Fichte hält er für gefährlich, bessere Erfolge verspricht eine Begründung mit Kiefer.

Mit den früheren Autoren weist Schotte auf die Gefährlichkeit des Lärchenanbaues in dumpfen Lagen hin. In Mitteleuropa soll nach ihm die Lärche nicht an Orten angebaut werden, die einen größeren Niederschlag haben als 600 mm, in Schweden nicht an Standorten, deren Niederschlag 700 mm überschreitet.

Einen sehr bemerkenswerten Vortrag hielt Herrmann auf der Tagung des Schlesischen Forstvereins[40]). Er sieht in Dasyscypha Willkommii einen echten Wundparasiten, der gesunde Lärchen nicht befallen kann. Überall da in Schlesien, wo die Lärche das Optimum ihres Gedeihens findet, fehlt Dasyscypha Willkommii als Schädling. Erst der Anbau der Lärche auf nicht zusagenden Standorten sowie eine falsche waldbauliche Behandlung (er führt besonders an: Lärche an Bestandeswegen, Fichte und Lärche in Reihenmischung, überfäte Mischbestände von Fichte, Lärche usw., in welche die Axt zu spät kam), machten die Lärche in größerem Umfange krebskrank. Auf die waldbaulichen Schlüsse seines Vortrages komme ich weiter unten zurück.

Die bei weitem wichtigste Schrift über den Lärchenkrebs ist die von Hiley[42]). Ich erfuhr von dem Buch erst zufällig, nachdem ich meine Arbeit in vielen Teilen schon abgeschlossen hatte, gelegentlich eines Aufenthaltes des Herrn Verfassers in Hann.-Münden. Für die liebenswürdige Übersendung sei ihm auch an dieser Stelle herzlich gedankt. Zwar ist mir durch dieses Buch die Priorität mancher Versuche genommen, anderseits halte ich es für bedeutsam, daß wir auf Grund völlig verschiedener Untersuchungen und Beobachtungen zu annähernd gleichen Resultaten gelangten, besonders was die Art der Infektion und darauf aufbauend die Bekämpfung des Lärchenkrebses anlangt. So hoffe ich, daß die Übereinstimmung in der Erkenntnis vom Wesen des Lärchenkrebses dazu beitragen wird, endlich alle falschen Darstellungen und Auffassungen über ihn zum Verschwinden zu

bringen. Auf die Resultate Hileys komme ich weiter unten noch des öfteren zurück, ich versage es mir daher, hier auf den Inhalt seines Buches näher einzugehen.

Wenn wir die historische Übersicht der vorstehend wohl vollständig angeführten Literatur über Dasyscypha Willkommii kritisch betrachten, so möchte ich als Ergebnisse der verschiedenen Forscher zusammenfassen:

1. Auch in den von Cieslar angegebenen natürlichen Verbreitungsgebieten der Lärche kommt Dasyscypha Willkommii in gleicher Weise wie bei uns vor. Daß der Pilz dort nicht so verheerend als Schädling der Lärche auftritt, liegt einzig an der anderen waldbaulichen Behandlung und an dem wenig intensiven Betrieb der dortigen Forstwirtschaft. Vor allem gibt es in den Alpen nicht die dichten Pflanzungen der Ebene. Da die Seitenäste sich entwickeln können, fehlt eine Haupteingangspforte für den Krebs, wie wir weiter unten sehen werden.

2. Die Ascussporen haben eine solche horizontale wie vertikale Verbreitungsmöglichkeit, daß sie überall hinfliegen können.

3. Die Sporenreife fällt in die Zeit vom August bis März, das Optimum in die Monate August bis November.

4. Der Pilz vermag von Wundstellen aus in die Rinde einzudringen. Trotzdem findet man in der Natur die Infektion nur selten von Wundstellen ausgehend.

5. Im Gegenteil läßt sich aus der günstigen Wirkung, die Trockenästung bei Krebsbefall zeitigt, mit Sicherheit schließen, daß die Infektion fast ausschließlich von abgestorbenen und absterbenden Ästen erfolgt.

6. Die Zeit des Mycelwachstums ist beschränkt auf den Winter. Sie fängt mit der Saftstocke an und wird während des Winters wohl nur durch zu niedrige Temperaturen unterbrochen. Ob wir als Grund für die Pilzhemmung im Sommer mit Hartig Wassermangel oder mit Münch Luftmangel annehmen wollen, werde ich weiter unten auseinandersetzen.

Zu lösen wären neben rein botanischen meiner Ansicht nach besonders folgende Fragen mit ausschließlich praktischem Ziel:

1. Wie lange sind die Ascussporen von Dasyscypha Willkommii keimfähig?
2. Vermögen auch die Konidiensporen zu infizieren?
3. Exakte Untersuchungen über die Verbreitungsmöglichkeit der Sporen.
4. In welchem Alter ist die Lärche dem Befall durch Dasyscypha Willkommii besonders ausgesetzt? Bis zu welchem Alter besteht die Möglichkeit einer Pilzinfektion?

5. Nachprüfung der Infektionsversuche sowohl auf gesunder als auch auf kranker Rinde, evtl. unter Berücksichtigung der Münchschen Arbeit.
6. Es wäre festzustellen, ob eine Prädisposition dem erfolgreichen Befall vorausgehen muß bzw. inwieweit eine gesunde Lärche in der Lage ist, die Pilzinfektion zu überwinden.
7. Ist eine Wundinfektion in dem in der Literatur beschriebenen Sinne durch Infektionsversuche zu beweisen? Wie ist in der Natur das Verhältnis von Wundinfektion zur Ansteckung von abgestorbenen Ästen ausgehend?
8. Besteht ein Unterschied in der Krankheitsempfänglichkeit einmal unter den verschiedenen Rassen von Larix europaea, dann von Larix occidentalis und leptolepis?

Daß eine solche Arbeit bei der zerstreuten Literatur von Wert sein kann, möchte ich durch einige Beispiele erhärten. Sie zeigen, daß die Frage des Lärchenkrebses auch heute noch recht unsicher ist. Schönwald[70]) sieht allein in tiefgründigem Boden das Heilmittel, Eberts[24]) in Kassel dagegen hat beobachtet, daß sie auch auf tiefgründigem Boden krank wird. Müller-Ußballen[54]) sah gute Lärchen auch auf nicht sehr tiefgründigem Boden. Nach Fankhauser[25]) ist ein ausreichendes Maß von Bodenfeuchtigkeit die Hauptsache. Selbst über die Verbreitungsmöglichkeit der Krankheit herrscht Unsicherheit. Im Regierungsbezirk Kassel suchte man noch in jüngster Zeit den Krebspilz durch Aushieb aller kranken Exemplare zu vernichten. Erst wenn keine Sporen mehr da wären, wollte man wieder Lärchen anbauen. Bei Herausgabe dieser Verfügung wurde aber übersehen, daß solches Beginnen bei der praktisch unbegrenzten Flugmöglichkeit der Sporen zwecklos ist.

Geschichtliche Entwicklung der Nomenklatur.

Von den Dasyscypha-Arten haben D. Willkommii und D. calyciformis eine erhebliche forstliche Bedeutung erlangt. Leider besteht aber gerade über ihre Nomenklatur in der Literatur Unklarheit. So halten z. B. die englischen Mykologen statt D. Willkommii den Namen D. calycyna für berechtigt. Die Verwirrung rührt daher, daß sich die Dasyscypha-Arten nur mikroskopisch unterscheiden lassen. Die Verfolgung der geschichtlichen Entwicklung in der Namengebung soll daher die Berechtigung der einzelnen Auffassungen prüfen.

Wildenow[83]) beschreibt 1787 unter dem Namen Peziza calyciformis einen Pilz, ohne seinen Wirt anzugeben. Die gegebene Beschreibung paßt für den auf Kiefern und Fichten vorkommenden, von Rehm als D. calyciformis (Wild.) bezeichneten Pilz. Wildenow stützt sich dabei auf Batsch[4]), ein Werk, das ich leider nicht erhalten konnte. Vor ihm, im Jahre 1753, hat Gleditsch[31]) schon eine Peziza calyciformis beschrieben und zitiert als Autor Dillenii Catalogus Plantarum circa Gissam. (Dill. Cat. Giss. 195). Im Jahre 1803 beschreibt dann Schumacher[73]) einen Pilz auf Kiefernästen und nannte ihn Peziza calycina. Wenn auch keine Sporenmessungen vorliegen, so ist damit zweifellos Peziza calyciformis Wild. gemeint, da D. Willkommii nie in der Natur auf Kiefern vorkommend gefunden wurde.

1832 beschrieb Fries[28]) drei Arten von Peziza calycina, und zwar:

α Pini silvestris,
β Abietis,
γ Laricis Chail.

Nun bestimmt das Brüsseler Abkommen[13]) im Artikel 19, daß für Ascomyceten unter Einschränkung des Gesetzes von der Priorität die Friessche Namengebung angenommen werden soll und nur da, wo eine Spezies vergessen ist oder die Friessche Bezeichnung ungenau ist, der nächste Beschreiber einen neuen verbindlichen Namen einführen soll. Nach dem Brüsseler Abkommen ist also für den auf Kiefer vorkommenden Pilz der

Name D. calycina Fries verbindlich, D. calyciformis Wild. aber als Synonymon zu ihm aufzufassen. Ich halte deshalb die Nomenklatur Rehms, selbst wenn der Name calyciformis die Priorität hat, nicht für korrekt, da sie gegen das Brüsseler Abkommen verstößt. Er sollte also statt calyciformis Wild. für den auf Kiefern usw. vorkommenden Pilz die Bezeichnung D. calycina Fries wählen, ich werde im folgenden dasselbe tun.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse bei dem Lärchenkrebspilz. Hier war die Auseinanderhaltung der verschiedenen Pilze unter dem Namen Peziza calycina mit den Kennworten α, β und γ von Fries nach Artikel 55₁ des Brüsseler Abkommens sinngemäß zu verwerfen. Für den auf Lärchen vorkommenden Pilz mußte man ein neues spezifisches Epitheton wählen, und zwar grundsätzlich nicht calycina, da dieses ja schon für den auf Kiefern vorkommenden Pilz vergeben war. Aus diesem Grunde ist auch die im Jahre 1859 von Berkeley[6]) und im Jahre 1869 von Fuckel[30]) erfolgte Benennung D. calycina für den Lärchenkrebspilz abzulehnen. Daß Fuckel als erster die Sporengröße mit 20 . 8 μ richtig feststellte, ist nebensächlich. Ebenso führe ich hier nur nebenbei an, daß Willkomm im Jahre 1867 den Pilz mit Corticium amorphum verwechselte und Hoffmann 1868 diese Bestimmung berichtigte, indem er den Pilz als D. calycina erkannte, wie ich auch schon in der Einleitung erwähnte. Erst Hartig (s. a. O.) nannte den auf Lärche vorkommenden Pilz 1880 D. Willkommii. Diese Bezeichnung ist nach dem Brüsseler Abkommen verbindlich, und Rehm wählt sie auch in seiner Kryptogamenflora. Die englischen Mykologen folgen unverständlicherweise dieser Nomenklatur nicht. Ganz abgesehen davon, daß nach dem eben Gesagten ihre Benennung gegen das Brüsseler Abkommen verstößt, ist es auch unglücklich, zwei so gleichklingende Namen, wie calycina und calyciformis, für zwei verschiedene Pilze zu wählen. Schon um Verwechslungen zu vermeiden, sollte man sie abändern. Die Hileysche Argumentation, mit der er die Benennung der englischen Mykologen zu rechtfertigen sucht, ist diese: Da D. Willkommii auf verschiedenen Hölzern vorkommen könne, sei es nicht klar, welchen Pilz Fries mit α Pini silvestris gemeint habe. Dies ist aber meines Erachtens ein Irrtum, schon oben sagte ich, daß D. Willkommii auf Pinus nie gefunden ist. Zweifellos ist der von Fries mit α Pini silvestris bezeichnete nur D. calyciformis Wild. gewesen. Auch Rehm begeht eine Unkorrektheit, wenn er Peziza calycina Schum. als Synonymon (allerdings mit einem Fragezeichen) unter D. Willk. aufzählt. Aus den vorstehenden Zeilen

geht ja zur Genüge hervor, daß Schumacher 1803 mit D. calycina nicht den Lärchenkrebspilz gemeint hat. Den gleichen Fehler begeht Lindau, der im Handbuch der Pflanzenkrankheiten (1921, s. Nr. 75) D. calycina (Schum.) und Fuck. als Synonyma beschreibt. Auch dürfte aus der obigen Auseinandersetzung hervorgehen, daß „D. Willkommii" nicht „dem Gesetz der Priorität widerspricht", wie der Verfasser dort anführt.

Entwicklungsgeschichte.

Äußere Morphologie des Fruchtkörpers.

Auf lebenden wie auf toten Lärchenzweigen finden sich das ganze Jahr hindurch, vornehmlich aber vom Herbst bis Frühjahr, die Fruchtkörper von Dasyscypha Willkommii. Sie sind kurz gestielt und messen 3 bis 6 mm im Durchmesser. Die Schüsseln durchbrechen meist gesellig als kleine geschlossene Knöpfe (Abb. 1) die Rinde, erst im Reife-

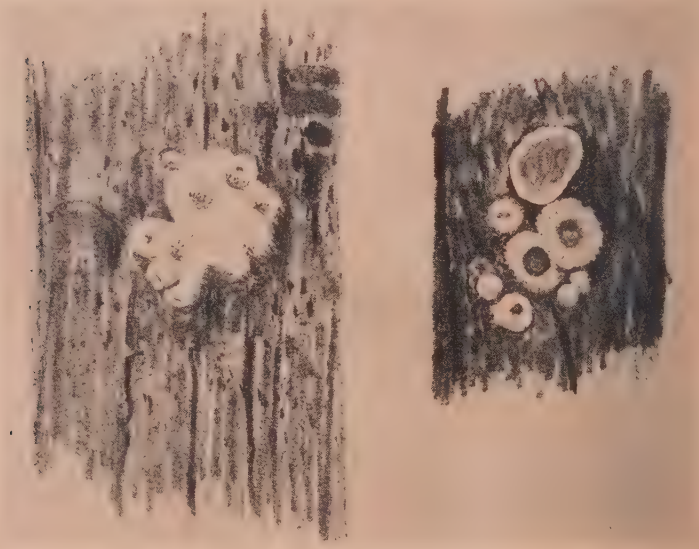


Abb. 1. Dasyscypha Willkommii.
Links Konidienlager, auf dessen Rand junge Apothecien herauswachsen. Rechts Apothecien. Fruchtkörper infolge Trockenheit geschlossen.

zustand öffnen sie sich. An den Rändern sind die Apothecien nach innen umgeschlagen und mit weißen warzigen Haaren bedeckt, die 3 bis 5 μ breit und 100 μ lang sind. Hiley weist mit Recht darauf hin, daß die Warzen keine Calciumoxalatkristalle sind, wie es Anderson[3]) angenommen

Abb. 2.
Längsschnitt durch ein Apothecium
von Dasyscypha Willkommii.
Vergr. ca. 400. Handzeichnung, auf 2/3 verkleinert.

hatte, sondern lediglich Ausstülpungen der Wandung. Die Mitte der Becherfrucht ist gelb bis gelbrot. Mit zunehmender Reife der Fruchtkörper pflegt die Farbe zu verblassen. Die Apothecien sind stark hygroskopisch, bei trockenem Wetter schließen sie sich, Regenwetter öffnet sie. Sie kommen sowohl einzeln als auch truppenweise aus dem Grunde der Konidienlager hervor.

Ein Längsschnitt durch den Fruchtkörper zeigt uns dessen Aufbau (Abb. 2). Der Stiel und das Hymenium bestehen aus engmaschigem, unregelmäßigem Hyphengeflecht. Das letztere ist mit einer feinen, gelblichroten Körnung angefüllt, besonders da, wo die Ascusschläuche und Paraphysen enden. Calciumoxalatkristalle sind häufig ein-

Abb. 3. 8-Sporenwurf von Dasyscypha Willkommii in 5prozentiger Traubenzuckerlösung auf dem Objektträger gekeimt. Vergr. ca. 900. Photographie einer Handzeichnung.

gelagert. Das Gewebe der Ränder ist fester als im Innern. Die Mycelien verlaufen im Stiel in dessen Längsrichtung, erst bei der Verbreiterung zu der Schüssel verlaufen sie mehr horizontal. Die gleichmäßig ausgebildete Ascusschicht besteht aus 120 bis 160 μ langen und 10 bis 12 μ breiten Asci. Die Paraphysen haben am oberen Ende eine leichte Anschwellung, sind unseptiert und 200 μ und mehr lang. Sie überragen die Ascusschläuche um ein bedeutendes (Abb. 2).

Die Sporen haben eine Größe von 17 bis 25 μ×6 bis 8 μ und liegen meist einreihig in den Ascusschläuchen. Ihrer Form nach elliptisch, seltener an einem Ende zugespitzt (Abb. 4). Sie haben eine doppelt begrenzte Wand, jede Spore enthält neben dem farblosen Plasmainhalt einen stark lichtbrechenden Kern. Oft ist der Sporeninhalt in zwei, selten sogar in drei Teile geteilt. Dann nimmt der eine Teil die Hälfte der Spore ein, die beiden anderen Teile den Rest.

Sporengewinnung und Keimung. Schleudermechanismus.

Ein Erfordernis für die Keimung der Ascusspore ist ihre Reife. Bei feuchtem Wetter platzen die Ascusschläuche an ihrem oberen Ende, und die acht Sporen werden herausgeschleudert. Dieses Schleudern gibt uns

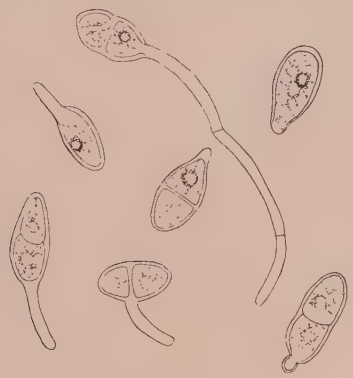


Abb. 4. Ascussporen von Dasyscypha Willkommii. 3 Tage nach dem Auskeimen in einer 5 prozentigen Traubenzuckerlösung. Vergr. ca. 1000.

ein gutes Mittel, Reinkulturen des Pilzes herzustellen. Ich verfuhr so, daß ich eine Petrischale mit Fließpapier auslegte und unter dem Deckel einen Objektträger befestigte. Diese ganze Vorrichtung sterilisierte ich im Dampftrog und brachte ein gut abgewaschenes Stück Lärchenrinde mit Apothecien auf den Boden des Fließpapiers. Die Entfernung des Apotheciums vom Objektträger nahm ich anfangs verschieden, fand aber nach mehreren Versuchen heraus, daß die größte Schleuderhöhe, bei der nur noch wenige Sporen den Objektträger erreichten, 2,0 cm betrug. Bei einer Entfernung von 5 bis 10 mm dagegen waren meist alle acht Sporen

zu einem Wurf zusammenhängend auf dem mit Kondenzwasser beschlagenen Objektträger zu finden (Abb. 3). Da die Petrischalen mit einem Deckel versehen und somit Luftströmungen annähernd ausgeschaltet waren, kann man diese Höhe des Sporenwurfs als Maß des aktiven Schleudervermögens der Asci ansehen.

Die so auf den sterilen Objektträgern angeflogenen Sporen pflegten

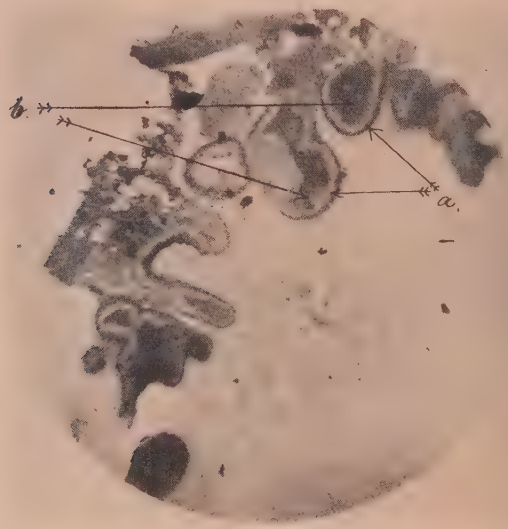


Abb. 5.
Mikrotomschnitt durch eine Kolonie von Konidienlagern.
Man sieht die kammerartige Ausgestaltung. Bei (a) die Fäden, welche die Konidien abschnüren. In der Mitte der Lager (b) sind die abgeschnürten Konidien. Präparat mit Hämatoxylin gefärbt. Vergr. 100.

in 12 bis 24 Stunden zu keimen. Übereinstimmend mit früheren Forschern fand ich, daß die Sporen im Wasser zwar gut keimten, der Keimschlauch erreichte aber nur die sechs- bis zehnfache Länge der Sporen und ging dann ein. In einer fünfprozentigen Traubenzuckerlösung, wie sie H. C. Schellenberg empfiehlt, war das Wachstum ungleich besser. Die gebildeten Keimschläuche unterschieden sich durch reichere Verzweigung und Querwandbildung von den im Wasser gekeimten Sporen. Das Entstehen der Keimschläuche ist sehr verschieden. Die häufigsten Fälle zeigt die Abbildung 4. Meist wächst aus jedem Ende der Spore ein

Schlauch, das Herauswachsen des Schlauches aus der Mitte der Spore ist jedoch auch nicht selten. In einigen Fällen trieb eine einzige Spore drei Keimschläuche. Hiley gibt einen Unterschied sowohl in der Sporengröße als auch der Hyphenbreite zwischen der saprophytischen und der parasitischen Form während der ersten Lebenstage an. Ich konnte einen solchen Unterschied nicht feststellen.

Konidien.

Der Bildung der Apothecien geht die Anlage der Konidienlager voraus. Die Konidienlager entstehen als Anschwellungen unter der Kork-

Abb. 6.
Abschnürung der Konidien.
Vergr. ca. 3000. Photographie einer Handzeichnung, auf $^2/_3$ verkleinert.

haut, durchbrechen diese und erscheinen als stecknadelkopfgroße gelbe, später weiße Höcker. Ihre kammerartige Ausgestaltung zeigt die beigefügte Mikrophotographie (Abb. 5). Solch ein Lager besteht aus am Grund verwachsenen Stäbchen, die am Kopfende die 2,5 bis 3 μ großen Konidien abschnüren (Abb. 6). Hiley gibt als Konidiengröße nur 1,5 . 1 μ an. Im Reifestadium wird die äußere Hülle des Konidienlagers gesprengt, und die Konidien gelangen ins Freie. Über die Deutung dieser Konidien herrscht Unklarheit. Bisher ist es noch nicht gelungen, sie zum Keimen zu bringen. Hiley sagt daher: Diese Konidien sind sicher funktionslos gewordene männliche Zellen. Als Gründe dafür gibt er an:

1. sie keimen nicht,
2. bei einigen Ascomyceten, besonders Flechten, kommt die Befruchtung durch Spermatien[59]) vor, und Hiley glaubt, daß dies auch bei Dasyscypha der Fall sein könnte.

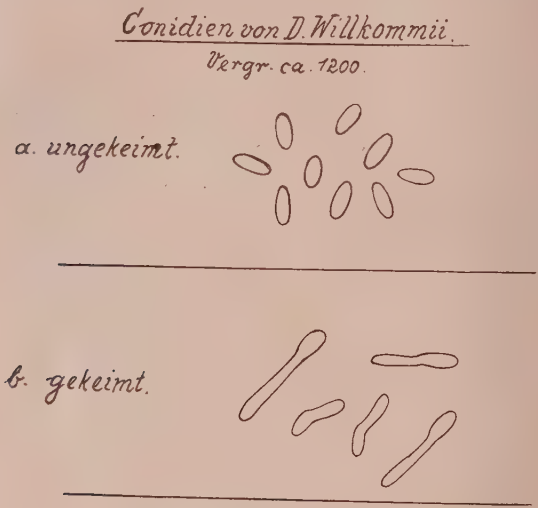


Abb. 7.
Photographie einer Handzeichnung.

Dem steht entgegen, daß H. C. Schellenberg die Konidien von D. calycina zum Keimen brachte. Er lehnt auch bei D. Willkommii die Deutung als Spermatien ab und zweifelt nicht an ihrer Keimfähigkeit, obwohl diese bisher niemand geglückt war. Möller, der auf Veranlassung Brefelds (s. a. O.) den Pilz kultivierte, beobachtete lediglich ein Anschwellen der Konidien auf das Mehrfache ihrer Größe. Auch mir wollte die Keimung anfangs nicht gelingen, weder im Wasser noch in Zucker-

lösung und Nähragar. Im August 1925 gelang es mir jedoch endlich, Konidien von D. Willkommii in einem Lärchenfiltrat zum Keimen zu bringen. Die Konidien schwollen in den ersten fünf Tagen stark an, wie es Brefeld auch beschreibt, erst am sechsten Tage fand ich fünf gekeimte Konidien, die einen etwa 7 μ langen Schlauch gebildet hatten, der nach einigen Tagen wieder einging (Abb. 7). Die übrigen, nach vielen Tausenden zählenden Konidien waren nicht zum Keimen zu bringen. Später habe

Abb. 8.
Ascusschlauch und Paraphysen von Dasyscypha calycina Fr.
Vergr. ca. 1000.
Photographie einer Handzeichnung.

Abb. 9.
Ascussporen von Dasyscypha calycina Fr.
Vergr. ca. 1200.

ich noch des öfteren den Keimversuch wiederholt, doch stets ohne Erfolg. Ich vermute, daß die Jahreszeit einen Einfluß auf die Keimfähigkeit der Konidiensporen hat, gerade im August fangen die jungen Apothecien an, sich zu bilden, und Konidienlager werden immer seltener. Vielleicht ist die Keimfähigkeit der Konidien nur zu dieser Zeit vorhanden. Trotz dieses gewiß nicht befriedigenden Versuches halte ich aber doch dadurch die Ansicht Hileys, es handle sich bei der Nebenfruktifikation um Spermatien, für widerlegt. Mit Schellenberg bin ich vielmehr der Ansicht, daß die Konidien vielleicht der Verbreitung des Pilzes auf dem befallenen Baum dienen können. Gegen eine Ferninfektion spricht die Einbettung der Konidien bei der Entleerung ihrer Lager in eine Schleimmasse; für diese kommen wohl lediglich die Ascussporen in Frage.

Anschließend beschreibe ich die morphologischen Verhältnisse von D. calycina. Ihre Apothecien sind äußerlich zierlicher, zum Unterschied

von den Becherfrüchten des Lärchenkrebspilzes weisen sie eine mehr gelbe Farbe auf. Sicher sind sie von D. Willkommii erst mikroskopisch zu unterscheiden. Die Sporen haben bei calycina eine Länge von 5 bis 11 μ und liegen meist doppelreihig in den Schläuchen (Abb. 8). Die Paraphysen überragen zum Unterschied von Willkommii die Ascusschläuche nicht. Zur leichteren Orientierung stelle ich die Größenmaße der beiden Pilze gegenüber:

	Asci		Paraphysen	Sporen	
	Länge	Breite	Länge	Länge	Breite
D. Willk.	120–180	8–11	200	16–25	6–8
D. calycina	50–65	4–7	50–65	5–11	2–3

Im übrigen ist der Aufbau des Apotheciums, die Entleerung und Keimung der Sporen den Verhältnissen bei D. Willkommii gleich. Als maximale Schleuderhöhe erzielte ich bei calycina nur 7 mm. Die Bildung der Konidienlager fällt bei diesem Pilz mehr in die Augen, da die Konidienlager meistens größer sind. Die elliptischen Konidien sind 3 bis 4 μ lang und 2 bis 3 μ breit (Abb. 7). Die Annahme Rehms, daß Phoma abietina R. H. (später von Prillieux und Delacroix[46]) als Fusicoccum abietinum bezeichnet) die Konidienform zu D. calycina wäre, widerlegt Schellenberg. Derselbe Forscher gibt an, daß die Apothecien von D. calycina sich nur im Frühjahr bilden und im Herbst völlig fehlen, die Konidienbildung beschränkt er in der Hauptsache auf den Herbst, er hat sie jedoch auch zu anderer Zeit gefunden. Bei Münden fand ich den Pilz massenhaft auf Fichtenrinde als Saprophyt, vereinzelt auf Kiefer und Pinus strobus. Apothecien habe ich vornehmlich vom Spätherbst (November) bis zum Frühjahr beobachtet, einzelne finden sich das ganze Jahr hindurch. Die Konidien zeigten sich vom Juli bis Oktober. Sie werden unter der Rinde angelegt und durchbrechen diese erst im Reifezustand. Ihre Keimung gelang mir in 5prozentiger Traubenzuckerlösung nur einmal, von 15 zur Keimung ausgelegten Objektträgern waren nur auf einem einzigen 4 Konidien gekeimt, also gleich den Versuchen mit D. Willkommii nur ein ganz verschwindender Prozentsatz. Immerhin ist dieses Resultat eine wichtige Bestätigung der Schellenbergschen Befunde und zeigt, daß es sich bei D. calycina ebenso wie bei Willkommii um Konidien und nicht um Spermatien handelt.

Physiologische Untersuchungen.

Die im folgenden geschilderten Versuche sollen zeigen, welche Ansprüche unser Pilz an das Nährsubstrat stellt. Dazu galt es, den Zeitpunkt der Entwicklung von Spore zu Spore festzustellen.

Eignung einiger natürlicher Nährböden.

Am nächstliegenden war es, sterile Lärchenrinde als Nährboden zu verwenden. Ich benutzte Larix europaea und Larix leptolepis. Die Rinden habe ich einmal bei über 100° im Dampftopf sterilisiert, dann auch, um Veränderungen möglichst zu vermeiden, bei 60° einer fraktionierten Sterilisation unterworfen.

Kulturversuch.

Von der Europa- und Japan-Lärche nahm ich je 4 Glaskolben nach Erlenmeyer von 150 ccm Inhalt und füllte sie mit bei 100 bzw. bei

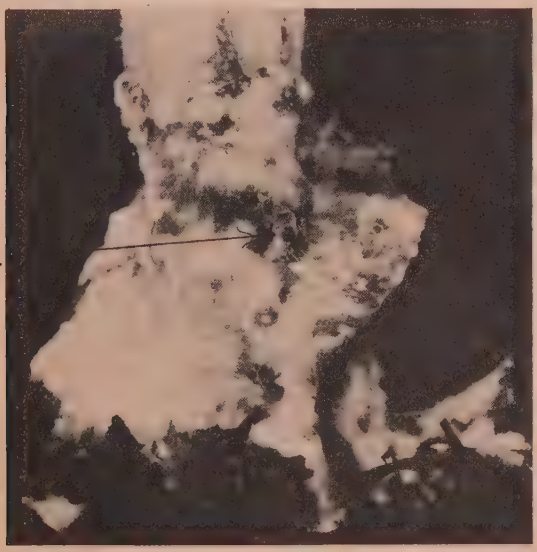


Abb. 10.
Dasyscypha Willkommii auf Rinde von Larix.
Kultur vom 26. 3. 1925. Photographie vom 6. 8. 1925.
Der Kolben ist zersprengt. Bei a Apothecien.

60° sterilisierter Rinde. Am 26. März 1925 impfte ich von einer zehn Tage alten Einsporenkultur, die auf einem gewöhnlichen 4prozentigen Malzagar üppig wuchs (verwendet wurde Nettelbecks Braunschweiger Mumme, Marke H. C. F.), Mycel auf die Rindenstücke über. Sämtliche Kulturen wuchsen freudig an, ein dichtes, weißes Mycel überzog die Rinde. Mitte Juni hatten sich schöne, weiße Luftmycelien gebildet. Nach einer etwa dreiwöchigen Ruheperiode gingen die Kulturen zur Konidienanlage über. Ende Juli zeigten sich auf einer bei 60° sterilisierten Rinde von Larix leptolepis die ersten beiden Apothecien (Abb. 10). Bis zum 19. August hatten alle Kulturen reichlich Becherfrüchte angelegt, ich zählte bis zu zehn in einem Kolben. Zwei dieser Kulturen standen die ganze Zeit im Dunkeln, auch sie hatten Ende August Apothecien gebracht. Der Entwicklungsgang von Spore zu Spore dauerte also im günstigsten Falle vier Monate (vom 26. März bis 31. Juli). Nach Lesen des Hilenschen Buches ersah ich, daß es dem Verfasser schon vor mir gelungen ist, auf sterilisiertem Holz der beiden Lärchen in Kulturgefäßen Apothecien zu bekommen. Leider gibt er den Zeitraum der Entwicklung nicht an. Meine Versuche weichen auch insofern ab, als ich Einsporenmycel verwandte. Sodann scheint es mir wichtig, hervorzuheben, daß sowohl auf bei 60° fraktioniert sterilisiertem Holz, bei dem die ursprüngliche Struktur weniger verändert war, als auch bei über 100° sterilisiertem Holz sich in gleicher Weise Apothecien bildeten. Wenn auch in einem Falle das bei 60° sterilisierte Material die kürzeste Entwicklung zeigte, so ließ sich doch kein grundlegender Unterschied der Entwicklungsdauer auf lebendem und totem Holz herauslesen.

Die Kulturversuche auf Lärchenrinde führten nicht immer zur Apothecienbildung, viele Stämme bildeten lediglich vegetatives Mycel. Das Alter des Mycelstammes scheint für die Fruchtkörperbildung von Bedeutung zu sein; bei jungen Stämmen, d. h. solchen, die unmittelbar aus der Ascusspore gewonnen waren und noch keine längere vegetative Entwicklung hinter sich hatten, war sie stets am größten, bei alten ließ sie dagegen oft ganz nach.

Um zu sehen, ob der Pilz unbedingt zum Gedeihen Lärchenmaterial nötig habe, beimpfte ich am 14. August je sechs Kolben mit Kiefern-, Fichten- und Lärchenrinde. Am 16. August waren die Mycelien auf allen Holzarten angewachsen. 20. August: Das Mycel auf Lärchenrinde zeigt den kräftigsten Wuchs, die Kiefernrinde fällt etwas, die Fichtenrinde deutlich ab. Am 1. September 1925 treten diese Unterschiede noch stärker hervor. Weitere Kontrollen stellte ich am 5. Oktober 1925 und am

16. Dezember 1925 an. Das Bild war dasselbe geblieben, die Unterschiede fielen nur noch mehr in die Augen. Ich vermutete nun, daß der Pilz auf Kiefer und Fichte nur von den in Wasser gelösten Nährstoffen lebe und nicht in die Rinde eingedrungen sei. Eine mikroskopische Untersuchung ergab aber das Gegenteil.

Kulturversuch vom 28. November 1925.

In einer flachen Kulturflasche legte ich auf einen Malzextraktboden von 1,5 % einen sterilisierten Lärchen-, Buchen-, Kiefern- und Fichtenast als Quadrat aus. In die Mitte dieses Quadrates, 3 cm von den seine Seiten bildenden Hölzern entfernt, brachte ich ein Impfstück von D. Willkommii. Der Versuch sollte zeigen, ob von dem Lärchenstück eventuell Reizwirkungen auf das Mycel ausgeübt würden. Leider wurden mir 4 der Versuchsflaschen durch Penizillium verunreinigt, ich behielt nur noch 3 übrig. Das Mycel zeigte anfangs die gleiche kreisförmige Ausbildung nach allen Seiten. Erst 3 mm von den einzelnen Hölzern entfernt wuchs der Pilz auf der Seite des Lärchenstückes üppiger. Als die Lärche schon völlig überwachsen war, hatte das Mycel die Buche und die Fichte noch nicht erreicht, auf der Kiefer wuchs es eben an. Wir sind also berechtigt, bei der Lärche einen spezifischen Stoff zu vermuten, der chemotropisch auf den Pilz wirkt, zumal sich die gleiche Erscheinung in allen 3 Kulturflaschen gleich gut beobachten ließ.

Der unter dem 14. August beschriebene Versuch hatte eine Entwicklung von D. Willkommii auf Kiefern- und Fichtenrinde ergeben. Am 22. November erweiterte ich ihn durch Zunahme:

1. eines roh sterilisierten Apfels,
2. eines gekochten Apfels,
3. einer Bu-Rinde bei 60° frakt. sterilisiert,
4. einer Bu-Rinde bei 100° sterilisiert,
5. einer Ei-Rinde bei 60° frakt. sterilisiert,
6. einer Ei-Rinde bei 100° sterilisiert,
7. Lä-Nadeln + Bu-Laub bei 60° frakt. sterilisiert,
8. Lä-Nadeln + Bu-Laub bei 100° sterilisiert,
9. Glaskolben aus Jenaer Glas mit einem Tropfen destillierten Wassers ohne sonstige Nährstoffe.

Von jedem Versuch nahm ich je 3 Kolben und beimpfte sie mit Mycel aus derselben Brotkultur. Der Pilz wuchs in allen Gefäßen mit gleicher Schnelligkeit an, selbst in dem Kolben unter Nr. 9. Nach

achttägigem Wachstum trat dann in diesem Kolben und in den Gefäßen unter Nr. 1 und 2 eine deutliche Wuchshemmung ein, die in weiteren acht Tagen mit dem völligen Verfall des ersten üppigen Mycels endete. Die Kultur Nr. 9 war damit endgültig erledigt. Sie hatte wohl nur die alten Nährstoffe, die sie infolge Sauerstoffmangels in der ursprünglichen Brotkultur nicht mehr ausnutzen konnte, hier zu neuem kurzen Wachstum benutzt. Der Verfall deutete den Verbrauch dieser Nährstoffe an. Ich schließe das daraus, daß auch die Brotkultur, die vor dem Abimpfen deutliche Zeichen des Verfalls trug, nach Abnahme ihrer obersten Schicht ungefähr vier Wochen lang erneut auswuchs. Das Mycel in den Gefäßen zu Nr. 1 und 2 erholte sich aber in den nächsten Tagen und hatte am 17. Dezember den ganzen Apfel überwachsen. Auch in diesen Gefäßen wurde das erste üppige Wachstum zweifellos durch die von der Brotkultur mitgebrachten Nährstoffe bedingt. Da sich das Mycel anfangs dem Säuregrad des Apfels nicht anzupassen wußte, verfiel es nach Aufzehren der mitgebrachten Nährstoffe. Erst das zweite, viel zartere Mycel war in der Lage, in den Apfel einzudringen und konnte sich dessen Nährstoffe dienstbar machen. Besonders hebe ich hervor, daß der Pilz auf den Lärchennadeln gut wuchs. Schnitte durch die Nadeln zeigten sie völlig durchwachsen. Auf die gleichzeitig miteingebrachten Buchenblätter wuchs der Pilz nicht über. Wenn sich trotz fünfmal wiederholten Versuches auf den Lärchennadeln keine Apothecien bildeten, so ist damit wohl die Bedeutungslosigkeit des Wachstums auf den abgefallenen Blattorganen für die Ausbreitung des Pilzes erwiesen, zumal ich den Pilz in der Natur ebenfalls nie auf Nadeln fruktifizieren sah. Daß Dasyscypha bei der Bodendeckenzersetzung mithilft, ist wahrscheinlich, interessiert hier aber weiter nicht.

Hiley hat den Pilz auf Nadeln von Picea excelsa (spruce), Abies pectinata (silver fire), Pinus silvestris (Scots pine) und Pinus austriaca v. corsicana (Corsican pine) kultiviert. Er erzielt auf allen Nährböden gutes Wachstum, merkwürdigerweise auf Abies pectinata Apothecien.

Das Wachstum auf Lärchen-, Buchen- und Eichenrinde war gut, zwischen Buche und Eiche war ein deutlicher Unterschied festzustellen, die Lärchenrinde zeigte den üppigsten Wuchs (Abb. 11). Außerdem bildeten sich nur auf Lärchenholz ein üppiges Luftmycel und Konidien, auf allen anderen Substraten wartete ich hierauf vergeblich.

Aus den Versuchen geht der weitgehende saprophytische Charakter von D. Willkommii hervor. Die Angaben Hileys, auf Weißtannen-

Abb. 11. Dasyscypha Willkommii vom 23. 11. 1925.
Photographiert am 20. 12. 1925. Von links nach rechts: Ei, Lä, Bu.
Auf Lä der kräftigste Wuchs, Bu fällt etwas, Ei stark ab.

nadeln Apothecien bekommen zu haben, nehme ich, solange ich sie nicht selbst bestätigen kann, mit Vorsicht auf. Vielleicht ist Hiley bei dem Impfen eine Verwechslung mit dem Mycel von D. calycina Fries unterlaufen.

Versuche mit D. calycina Fries.

Anschließend beschreibe ich meine Versuche, die ich mit D. calycina auf natürlichen Nährböden anstellte. Als solche benutzte ich:

1. Rinde von Picea excelsa bei 60° fr. st.
2. Rinde von Picea excelsa bei 100° st.
3. Rinde von Pinus strobus bei 60° fr. st.
4. Rinde von Pinus strobus bei 100° st.
5. Rinde von Pinus silvestris bei 60° fr. st.
6. Rinde von Pinus silvestris bei 100° st.

Ich impfte am 27. Oktober 1925 und entnahm das Mycel einer fünf Wochen alten Brotkultur. Sämtliche Gefäße wuchsen gut an. Das Mycel von D. calycina ist schon makroskopisch durch seine feineren Hyphen von D. Willkommii zu unterscheiden. Am 22. November desselben Jahres hatten sich in allen Gefäßen punktförmige Anschwellungen gebildet, die ich

unter dem Mikroskop als Konidienlager erkannte. Am 18. Dezember war die Entwicklung noch nicht weiter fortgeschritten. Am 6. Januar 1926 entdeckte ich in einem Gefäß, das Pinus strobus als Substrat aufwies, die ersten Apothecien. Die übrigen Kulturen brachten nur Konidien. Da sie augenscheinlich zu trocken waren, feuchtete ich sie am 2. Mai 1926 erneut an. Am 29. Juli 1926 hatte je eine Kultur mit Fichte und Pinus strobus Apothecien gebracht, alle anderen Kulturen kamen nicht über die Konidienbildung hinaus.

Versuche mit künstlichen Nährböden.

Anfänglich kultivierte ich D. Willkommii und D. calycina auf einem Malzextraktagar. Leider läßt sich der Nährstoffgehalt des Malzextraktes nur ungefähr angeben, da er einmal in seiner Zusammensetzung nicht genau bekannt, dann auch die Konzentration der Ausgangsmummen zu verschieden ist. Ich habe anfangs mit einem Fabrikat von unbekannter Herkunft gearbeitet, später verwandte ich ausschließlich die Mumme der angeführten Firma. Ich nahm im allgemeinen davon 2 bis 3 Teile auf 100 Teile Wasser. Das Wachstum war befriedigend, die Mycelien strahlten kreisförmig aus und zeigten regelmäßig Anlage von Tag- und Nachtringen. Nach drei bis vier Wochen bildeten sich in der Mitte Konidienlager. Damit trat eine kürzere Ruheperiode ein. Erst nach weiteren 3 bis 4 Wochen wurde das Mycel in der Mitte dichter und bildete Luftmycelien. Dieses Luftmycel blieb je nach dem Grade des Austrocknens des Substrates 2 bis 3 Monate am Wachsen. Apothecien habe ich auf Malzagar nur einmal erhalten. Als Kulturgefäße benutzte ich anfangs Reagenzgläser. Bei der langsamen Entwicklung unseres Pilzes trocknen sie aber zu leicht aus und sind wenig geeignet. Später kultivierte ich den Pilz daher ausschließlich in Erlenmeyerkolben von Jenaer Glas.

Neben Malzagar versuchte ich einen Lärchenagar. Zur Zubereitung kochte ich Lärchenrinde und setzte deren Extrakt Agar zu, bis der Nährboden steif wurde. Dieser Lärchenagar zeigt ein ungleich besseres Wachstum des Pilzes, sowohl was Schnelligkeit der Mycelausbreitung, als auch die Dichte des Hyphengeflechtes anlangte. Apothecien konnte ich aber auch auf diesem Substrat anfangs nicht erreichen, da bei dem Fehlen von Kellerräumen die Kulturen in der trockenen Luft des Institutes zu früh austrockneten. Erst nachdem ich solche Kulturen in das Gewächshaus gestellt hatte, bekam ich Apothecien. Die Entwicklung dauerte in einem Falle vom 10. Oktober 1925 bis 8. Februar 1926, also fünf Monate.

Als Impfstück war allerdings ein Stück Lärchenrinde aufgelegt, die Apothecien wuchsen aber in einer Entfernung von 3 cm vom Impfstück aus dem Agar heraus. Am 12. Mai fand ich in einem weiteren Kolben, dessen Mycel ich von einer Brotkultur aus übertragen hatte, zwei Apothecien. Diese waren an den Rand des Gefäßes geklebt. Am 20. Mai entdeckte ich bei erneuter Revision an den Wandungen desselben Kolbens Apothecien in allen Stadien von Schnallenbildungen und ascogenen Hyphen bis zu solchen, die fertige Ascussporen aufwiesen. Die Apothecien waren allerdings meist klein und mißgebildet (Kümmerformen), irgend etwas, vielleicht die physikalischen Verhältnisse des Substrates, scheinen dem Pilz nicht zu passen.

Als weiteren Nährboden versuchte ich Gelatine mit Malzextrakt oder dem eben beschriebenen Lärchensaftfiltrat als Nährsubstanzen. Nach drei Wochen war die Gelatine stets ringförmig um das Mycel verflüssigt. Der Pilz besitzt also ein proteolytisches Enzym. Das Wachstum war schlecht, es bildeten sich wohl Luftmycelien, aber keine Konidien.

Auf einer Reisabkochung war das Mycel nicht zum Anwachsen zu bringen.

Außer den erwähnten Nährböden zog ich die beiden Pilze auch auf Brot. Das Brot röstete ich zuvor und beimpfte es nach Anfeuchten mit destilliertem Wasser. Die Kulturen wuchsen ausnahmslos gut an. Auf Brot erzielte ich das üppigste vegetative Wachstum, vielleicht ist es gerade darauf zurückzuführen, daß sich auf Brot weder Luftmycelien noch Konidien bildeten. Auch bei Zugabe von Lärchenextrakt blieb jegliche Fruktifikation aus. Die Mycelien durchwucherten das Brot völlig. Schon vier bis sechs Wochen nach dem Impfen starben die Kulturen unter Ausscheiden von großen Tropfen einer braunen Flüssigkeit ab. In diese Flüssigkeit von schwach saurer Reaktion waren meistens Calciumoxalatkristalle eingelagert. Die Hoffnung, auf Brot Fruchtkörper zu erzielen, gab ich alsbald auf. Die Brotkulturen dienten mir lediglich zur Anzucht kräftiger Mycelstämme, wie ich sie für meine Impfversuche in größerer Menge benötigte.

Wachstum in synthetischen Nährlösungen.

Diese Versuche sollen zeigen, ob der Pilz die gebräuchlichsten Nährlösungen überhaupt ausnutzen kann. Dann schwebte mir das Ziel vor, durch Veränderung der Konzentration und durch Zugabe oder Weglassen bestimmter Stoffe die Fruktifikation zu beeinflussen. Das Nächstliegende

wäre es ja, in einem solchen Falle durch eine Analyse die Bestandteile des natürlichen Substrates zu ermitteln und dann einen Nährboden von entsprechender Zusammensetzung zu synthetisieren. Dem steht jedoch entgegen, daß sich Stoffe, die vielleicht das Pilzwachstum grundlegend beeinflussen, durch eine Analyse gar nicht erfassen lassen, man braucht nur an rätselhafte Körper, wie Vitamine und dergleichen zu denken. Bei der Anstellung solcher Nährversuche tappt man also völlig im Dunkeln. Erst auf Grund von Versuchen kann man angeben, wie sich die Änderung der Nährstoffzusammensetzung auf das Pilzwachstum auswirken wird.

Vorversuche.

Um gleich einen Überblick über die Eignung mehrerer Nährböden zu bekommen, stellte ich mir eine größere Anzahl solcher Böden her, die von früheren Forschern für bestimmte Zwecke mit Erfolg benutzt waren, so besonders den von Brown[14]) für Fusariumstämme erprobten Agar, die Hagemsche Nährlösung[19]) und den von Claußen (s. a. O.) beschriebenen Inulinagar. Hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung, ihrer Nährstoff- und P^h-Ionenkonzentration ließ ich die verschiedensten Abänderungen obwalten. Bis zur Anschaffung der Clarkschen Indikatoren zur Feststellung der Wasserstoffionen folgte ich dem alten Satz, der für Bakterien einen neutralen oder schwach alkalischen, für Pilze einen saueren Boden verlangt. Die Zusammensetzung der benutzten Nährböden war wie folgt:

I. Nährlösung nach Hagem:
1000 ccm H_2O,
5 gr Glucose,
0,5 gr $MgSO_4$,
0,5 gr KH_2PO_4, $P^h = 5{,}2$,
0,5 gr NH_4SO_4,
10 Tropfen 1 %ige FeCl-Lösung,
15 gr Agar.

II. Brown:
1000 ccm H_2O,
15 gr Agar,
2 gr Glucose,
2 gr Pepton-Witte (Asparagin, wie es Brown angibt, hatte völlig versagt), $P^h = 6{,}8$,
1,25 gr K_3PO_4,
0,75 gr $MgSO_4$.

III. Brown mit verändertem Kohlehydrat,
1000 ccm H_2O,
15 gr Agar,
6 gr Weizenstärke,
2 gr Pepton siccum, $P^h = 6{,}9$,
0,5 gr KH_2PO_4,
1 gr $MgSO_4$,
10 Tropfen $FeCl_3$.

IV. Inulinagar nach Claußen:
2 % Inulin,
0,05 % KH_2PO_4,
0,05 % NH_4NO_3,
0,02 % $MgSO_4$, $P^h = 6{,}0$,
0,01 % $Fe(PO_4)^2$,
95 % H_2O,
2 % Agar.

V. 3 %iger Malzextraktagar, $P^h = 5{,}1$.

Die Böden I und II haben als N-Quelle Glucose in verschiedener Konzentration. Außerdem enthält der Hagemsche Agar als anorganische N-Quelle noch Ammoniumsulfat.

Von den hochmolekularen Polysacchariden prüfte ich bei III und IV Stärke und Inulin, außerdem noch Zellulose in einem weiter unten anzuführenden Versuch.

Von diesen fünf Agarsorten nahm ich zu einem Vorversuch je drei Kulturgefäße. Bereits nach vier Wochen konnte ich deutliche Wuchsunterschiede feststellen. Das beste Wachstum zeigten IV und V, Agar II und III zeigten nur mäßiges Wachstum, sie waren zudem durch Bakterien verunreinigt. Am schlechtesten war der Pilz auf I gewachsen, das Mycel war gar nicht in den Nährboden eingedrungen, lediglich auf dem mitüberimpften Agarstück hatte sich Luftmycel entwickelt.

Hauptversuch.

Nach diesen orientierenden Versuchen ging ich an die Ausführung des Hauptversuches. Um das lästige Austrocknen der Kulturen zu verhindern, ließ ich die von Melin in seinen Mykorrhiza-Untersuchungen beschriebenen Doppelkolben, bestehend aus einem Erlenmeyergefäß für den Nähragar und einem Rundkolben für steriles Wasser herstellen. Beide Gefäße stehen durch ein Röhrchen in Verbindung. Das in der Nährlösung verdunstete Wasser kann sich jederzeit ergänzen. Um die Bakterien fernzuhalten brachte

ich Agar II und III durch Zugabe von einem Tropfen H_3PO_4 auf den Säuregrad 5,2 bzw. 5,0. Die Kolben impfte ich am 11. März 1926 mit Mycel von D. Willkommii. Schon nach vier Wochen stellten sich deutlich Unterschiede ein. Auch hier waren wieder IV und V am besten gewachsen. Die Kulturen beobachtete ich dann bis Juli 1926. Die Unterschiede hatten sich noch verschärft, ein nennenswertes Wachstum fand nicht mehr statt. Es ergab sich:

Der Agar I ist ungeeignet, wie auch der Vorversuch ergeben hatte (scheidet also bei weiteren Versuchen aus).

Agar II ist ebenfalls wenig geeignet. Das Mycel durchwächst zwar den Agar, aber sehr langsam. Die drei nicht angesäuerten Kolben waren wieder durch Bakterien verunreinigt, die angesäuerten Kulturen blieben steril. Das Wachstum war wie folgt:

1. Auf nicht angesäuertem Boden (Meßtag 29. Juli 1926) 3,2 und 1,8 cm = Durchmesser des Mycelkreises.
2. Auf angesäuertem Boden (zur selben Zeit) 5, 4,7 und 4,3 cm.

Die Konidienbildung, die sich auf dem angesäuerten Substrat schon anfangs Mai einstellte, fehlt auf dem nichtangesäuerten bis heute noch völlig.

Agar III zeigt ein ähnliches Bild wie der vorhergehende. Die nicht angesäuerten Böden sind durch Bakterien verunreinigt, die angesäuerten nicht. Das Mycel ist in den nichtangesäuerten Agar kaum eingedrungen, in den anderen kräftig. Die folgende Übersicht zeigt den Durchmesser in Zentimeter am 29. Juli 1926:

1. Nichtangesäuert 1,5 — 1,8 — 2.
2. Angesäuert 6 — 5,4 — —. Kolben Nr. 3 verunreinigt.

Der angesäuerte Agar zeigte wieder ein üppiges Luftmycel und einen 3 cm breiten Kranz von Konidienlagern, die der ersten Sorte völlig fehlen.

Agar IV zeigte bedeutend besseres Wachstum, das Mycel strahlte als feines weißes Geflecht über den Agar aus. Die Wuchsintensität ergibt sich aus der folgenden Tabelle, in der ich auch die Werte für den gewöhnlichen Malzextraktagar (V) angegeben habe. Impftag für alle Kulturen 11. März 1926. Meßtag 29. Juli 1926:

	Agar I	IIa	IIb	IIIa	IIIb	IV	V
	P^h = 5,2	6,8	5,2	6,9	5,0	6,0	5,1
Kolb. 1	1,3	3	5,6	1,5	5,6	5,8	5,4
„ 2	1,2	2	5,3	1,8	5,4	5,2	5,7
„ 3	1,0	1,8	5,2	2,0	—	6,3	6,2
Mittel	1,1	2,2	5,3	1,8	5,5	5,8	5,8

Man sieht aus der Tabelle, daß ein höherer Säuregrad nicht nur den Einfluß hat, die Bakterien von der Kultur fernzuhalten, sondern darüber hinaus das Wachstum des Pilzes aktiv fördert. Anfangs war mir ein solch großer Einfluß der Wasserstoffionen-Konzentration unerklärlich, erst seit ich diese bei dem natürlichen Substrat mit etwa 5,0—5,5 festgestellt habe, führe ich das bessere Wachstum darauf zurück, daß der Pilz Nährböden, die dem natürlichen Substrat auch in der Säurekonzentration angepaßt sind, zu optimalem Wachstum verlangt.

Die Bestimmung der Wasserstoffzahl nahm ich bei ungefärbten und gefärbten Lösungen mit den von Merck hergestellten Indikatoren zur Bestimmung der Wasserstoffionen-Konzentration mit Puffergemischen nach Sörensen vor. Bei ungefärbtem Agar bediente ich mich mit Erfolg des Universalindikators von Merck mit einer Fehlergrenze von ± 0,1. Bei den meist stark gefärbten Böden mußte ich die Vergleichslösung erst auf dieselbe Färbung einstellen, bei dem Fehlen einer Apparatur eine äußerst zeitraubende und mühevolle Arbeit. Ich benutzte dazu eine Lösung von Bismarckbraun und Methylviolett. Näheres über die Methode findet sich bei Michaelis[51]) und in der von der Firma Merck[50]) herausgegebenen Broschüre.

Einige besondere Bedingungen.

Die folgenden Versuche sollen Aufschluß geben über den Einfluß der Nährstoff- und P^h-Ionenkonzentration. Außerdem prüfte ich einige besondere Eigenschaften von Lärchenextraktböden. Da die vorausgegangenen Versuche die Unbrauchbarkeit des Hagemschen und Brownschen Agars ergeben hatten, ließ ich sie fortan ausfallen. Zur Prüfung des Einflusses der Nährstoffkonzentration nahm ich aber Malzböden von folgendem Gehalt hinzu:

1,5 % 3 % 4 % 6 % 8 % 10 %.

Einen Teil des Claußenschen Agars brachte ich durch Zusatz von Phosphorsäure auf den P^h-Wert 4,4, statt des Inulins nahm ich bei dieser Probe Traubenzucker. Zum Vergleich operierte ich auch mit dem unveränderten Claußenschen Agar.

Erneute Versuche machte ich mit Lärchenagar, hatte ich doch mit diesem bisher das beste Wachstum und einige Male auch Apothecien erzielt. Bei der Herstellung verfuhr ich auf zweierlei Weise:

1. Ich kochte Lärchenrinde und setzte deren Extrakt dem Agar zu.
2. Um zu prüfen, ob nicht bestimmte Stoffe, die das Pilzwachstum grundlegend beeinflussen können, durch das Kochen verändert werden,

sterilisierte ich einen anderen Teil mit dem Berkefeldfilter. Zunächst stellte ich die Lärchenrinde bei 36° C in den Thermostaten und ließ sie in Wasser ausziehen. Diesen wässerigen Auszug filtrierte ich dann und fügte das Filtrat dem erkaltenden Agar bei etwa 40° zu. Alle so hergestellten Kulturen blieben frei von Verunreinigungen.

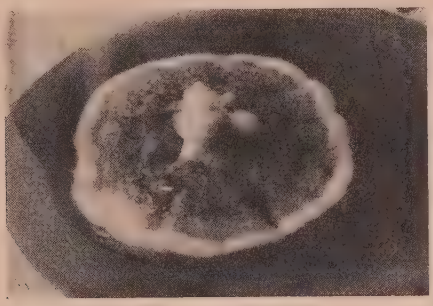
Außerdem nahm ich abgestorbene Lärchenkurztriebe, ließ sie auf die gleiche Weise ausziehen und saugte den Auszug mit Hilfe einer Wasserstrahlpumpe wie oben durch das Berkefeldfilter.

Einfluß der Nährstoffkonzentration.

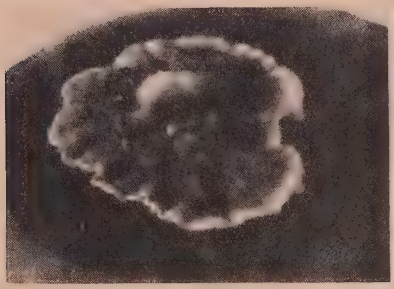
Malzboden von der Konzentration, wie ich sie in der folgenden Zusammenstellung aufgeführt habe, impfte ich am 14. Juni 1926 mit D. Willkommii. Messungen am 30. Juli 1926 ergaben folgenden Befund:

		1,5 %	3 %	6 %	8 %	10 %	
		p_h = 6,0	5,0	4,9	4,8	4,7	
Kolben	1	5,4	6,2	5,1	3,5	3,0	Durchmesser in Zentimeter
„	2	5,5	6,1	5,4	3,6	4,0	
„	3	6,0	5,8	5,6	3,2	2,8	
„	4	6,1	6,0	5,3	3,6	3,0	

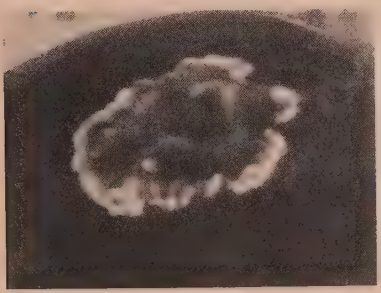
Das Mycel des 1,5 %igen Agars ist locker und nur oberflächlich ausgestrahlt, auf dem 3 %igen Boden hat sich ein kräftiges gelbes Mycel gebildet, das von einem weißen Rande umsäumt wird. Auf sämtlichen Böden höherer Konzentration ist das Mycel eigenartig wellig und vom Untergrund abgehoben. Deutlich geht aus dem Versuch hervor, daß die optimale Konzentration für das Pilzwachstum die von 3 % ist. Bei höherer Konzentration wächst das Mycel wellig, die Mitte ist dunkelbraun und borstig, wie es aus den Abbildungen hervorgeht. Eine neue Prüfung am 1. Oktober ergab, daß die Unterschiede so geblieben waren, wie ich sie Ende Juli feststellte, nur auf dem 6 %igen Agar war das Mycel etwas in den Untergrund eingedrungen. In den 8- bis 10 %igen Kulturen hatte sich das Mycel nur auf dem Impfstück entwickelt. Herausgeschnittene Agarstücke zeigten, daß die Mycelien in der Tat nicht in den Agar eingedrungen waren, auch in den 6 %igen Agar waren die Hyphen nur wenige Millimeter gewachsen. Als Grund für dieses Verhalten kann man einmal annehmen, daß der osmotische Wert der Hyphen geringer ist als der der Nährlösung. Verständlicher ist es jedoch, den Sauerstoffbedarf als ausschlaggebenden Faktor anzunehmen, eine Auffassung, die von Schmidt (s. a. O.) vertreten und eingehend begründet wird. Die Konidienbildung begann Mitte September. In einer 10 %igen Kultur hatten sich am



a



b



c

Abb. 12.

Einfluß der Nährstoffkonzentration.

a auf 3%igen, b 6%igen, c 10%igen Agar-Kulturen vom 14. 6. 1926. Photographiert am 30. 7. 1626.

15. Oktober mächtige Luftmycelien gebildet. Zur Ergänzung der Beschreibung verweise ich auf die Abbildung 12.

Am 17. Juli 1926 zog ich mir zwei neue Mycelstämme von D. Willkommii, einen von Sporen der saprophytischen und einen von solchen der parasitischen Form. Beide Stämme isolierte ich aus Einsporenmycel und impfte damit je einen Kolben eines 1,5 %igen Malzagars ($P^h = 5{,}3$) und je einen Kolben von dem Claußenschen Inulinagar ($P^h = 6{,}0$). Bei der saprophytischen Form behielt ich nur die Malzkultur steril, bei der parasitischen Form nur die Inulinkultur. Anfangs September hatten beide auf den Nährböden reichlich Konidien angelegt. Anfang Oktober bildete sich auf der Malzkultur ein feines Luftmycel, das stellenweise durch eine zitronengelbe Färbung auffiel. Am 24. Oktober entdeckte ich dann auf dieser Kultur ein großes, völlig ausgewachsenes Apothecium, dem im Laufe der nächsten vier Wochen ca. 20 weitere Apothecien folgten. Die Entwicklung von Spore zu Spore hat auch hier wieder etwa drei Monate gedauert. Der Fruchtkörper wuchs von der übrigen Kultur und bemerkenswerterweise auch von den Konidienlagern entfernt ungefähr 1 cm vom Rande des Kulturgefäßes aus dem Agar heraus. Umgeben war die Stelle von einem feinen Luftmycel. Dieses ist der einzige Fall, in dem ich ohne Zusatz von Lärchenextrakt auf einem Agarboden Apothecienbildung erzielte. Auch hier hatte ich wieder Einsporenmycel verwandt. Zum Unterschied von den sonstigen 1,5 %igen Malzböden mit dem P^h-Wert 6,0 wuchs hier das Mycel in die etwa 3 cm dicke Agarschicht ein und überzog sie nicht nur oberflächlich, wie ich es sonst auf Böden der gleichen Konzentration beobachtete.

Einfluß von Phosphatiten.

Da Melin in seinem Buche einen günstigen Einfluß der Phosphatite auf einige Pilze beobachtet hat, entschloß ich mich, diese Frage auch beim Lärchenkrebspilz zu prüfen. Ich sterilisierte Samen von Lärche, Buche, Kiefer, Pinus strobus und Pinus maritima. Zur Sterilisation verwandte ich anfangs eine 3 %ige Bromlösung, später eine Sublimatlösung 1 : 10 000, da ich mit dieser bessere Ergebnisse erzielte. Die Sterilisierung der Bucheln gelang nicht, am besten ließen sich Kiefern- und Lärchensamen sterilisieren. Um nun festzustellen, ob durch die keimenden bzw. gekeimten Samen Stoffe herausdiffundiert werden, wie es Hansteen-Cranner[32]) und Melin angeben, ließ ich die Samen entweder vorher ankeimen und setzte sie dann den Pilzkulturen zu, oder ich ließ sie gleich in den Kulturgefäßen keimen und beimpfte die Gefäße bei beginnender Keimung mit Mycel.

Leider wurden stets einige Kulturen, oft noch nach 14 Tagen, unrein. Da ich aber hiermit von Anfang an gerechnet hatte und eine größere Anzahl von Gefäßen impfte, konnte ich den Versuch noch durchführen. Seinen Verlauf schildere ich nun:

Am 14. Mai 1926 impfte ich:

1. zwei Kolben mit Claußen-Agar ($P^h = 6{,}0$) + je 8 Samen von Pinus silvestris;
   zum Vergleich 2 Kolben Claußen-Agar ohne Samen;
2. Lärchenagar bei über 100° sterilisiert, je 4 Kolben mit und ohne Samen;
3. 6 Kolben 4%igen Malzagar mit Larixsamen und je 3 ohne Samen;
4. je 4 von dem Claußen-Agar ($P^h = 4{,}4$) mit und ohne Samen. Am 31. Juli 1926 waren alle Kulturen mit Ausnahme der letzten angewachsen. Ein besseres Wachstum in den mit Samen beschickten Kolben ließ sich aber nicht feststellen. Am 3. September 1926 maß ich die Kulturen mit dem Zentimetermaß, ausschlaggebend war das Mittel aus dem übers Kreuz genommenen Durchmesser:

	Lärchenagar		Claußen-Agar		Malzagar 4%	
	mit Sa.	ohne	mit	ohne	mit	ohne
Kolben 1	3,3	3,0	Substrat offensichtlich zu		2,4	2,2
„ 2	2,5	3,1	sauer, Mycel nicht		2,5	2,3
„ 3	3,2	3,2	angewachsen.		2,4	2,3

Den Claußen-Agar (Nr. 1) zog ich nicht mit in Vergleich, weil zwei Kolben unrein geworden waren. Als Resultat kann ich aus dieser Tabelle nur ablesen, daß sich ein Einfluß der Phosphatite auf das Mycelwachstum nicht feststellen läßt. Auch bis zum 15. Oktober 1926 ist das Mycelwachstum in beiderlei Kolben völlig gleich, auffällig ist nur, daß der Pilz da, wo er die jetzt abgestorbenen Samen überwächst, reichlich Konidien bildet.

14. Juni 1926. Versuch, ob die Kurztriebe spezifische Stoffe enthalten.

Da ich die Kurztriebe der Lärche als Eingangspforten des Pilzes in der Natur vermutete, galt es zu prüfen, ob in ihnen vielleicht gewisse komplexe Stoffe vorhanden sind, die das Pilzwachstum fördern. Ich beimpfte daher je drei Kolben eines Lärchensaft- und eines Kurztrieb-

filtrates, beide durch ein Berkefeldfilter sterilisiert mit Mycel von D. Willkommii. Der P^h-Wert für den Lärchenagar war 5,1, der für den Kurztriebagar 5,2. Die Konzentration beider Nährböden war gleich. Am 30. Juli ergab sich:

Das Mycel ist auf beiden Substraten kräftig kreisförmig ausgestrahlt. Das Mycel auf dem Lärchenagar ist dichter als das des Kurztriebagars, dagegen ist der Durchmesser beim Kurztriebagar größer, ebenso die Bildung des Luftmycels üppiger. Das Mycel des Lärchenagars hat eine deutlich gelbe Farbe, das des Kurztriebagars ist schneeweiß. Anfangs September zeigten sich auf letzterem Boden zudem reichlich Konidienlager, am 1. Oktober fand ich zwei Apothecien, während sich auf dem Lärchenfiltrat erst jetzt Konidien bildeten. Trotz dieses verschiedenen Verhaltens der beiden Agararten glaube ich nicht, daß der Kurztriebagar besondere spezifische Stoffe enthält. Der andere Wuchs wird wohl nur auf feine Verschiedenheiten in der Nährstoffzusammensetzung zurückzuführen sein. Besser als dieser Versuch geht das Fehlen von spezifischen Stoffen in den Kurztrieben aus den Impfversuchen im biologischen Teil der Abhandlung hervor, die ich an lebenden Kurztrieben anstellte.

Bemerkenswert war auf beiden Böden die Bildung von Tag- und Nachtringen, die ich auch auf Malzextraktböden früher öfter bekommen habe. In der Literatur[56]) wird diese Erscheinung auf den Wechsel der Temperatur, der Beleuchtung und dergleichen zurückgeführt. Diese äußeren Einwirkungen genügen aber nicht immer zur Erklärung. So bekam ich auch die Hexenringbildung auf Kulturen, die bei ziemlich konstanten Außenbedingungen aufbewahrt wurden (verdunkelter Thermostat bei 20° C). Auch Munk[57]) führt die Hexenringbildung bei konstanten Außenbedingungen an, in einer neueren Arbeit hebt er besonders den Einfluß der Ausscheidungsprodukte auf ihre Bildung hervor. Ich halte diese Erklärung auch in meinem Falle für die am meisten gesicherte. Stützen möchte ich diese Auffassung noch durch einige Beobachtungen. Die Bildung der Hexenringe tritt nur bei bestimmter Konzentration der Nährböden ein, auf synthetischen Nährböden erzielte ich sie ebenso wenig wie bei ganz gering oder hochprozentigen Malzböden. Es liegt sehr nahe, zu vermuten, daß die Ausscheidungsprodukte des Pilzes nur bei einer gewissen Nährstoffkonzentration (in meinem Falle bei Malzböden zwischen 3 und 5 %) die Periodizität des Wachstums veranlassen können. Wollte man einen von außen injizierten Reiz annehmen, so würde dadurch die Erklärung nur erschwert.

Werden durch das Kochen des Lärchenextraktes bestimmte wachstumsfördernde Stoffe verändert?

Anlage des Versuchs am 13. Juni 1926.

Revision am 3. September 1926.

	Lärchenagar gekocht $P^h = 4{,}6$	Lärchenagar nicht gekocht 5,1
Kolben 1	4,0	4,3
„ 2	4,0	4,8
„ 3	3,8	4,7
„ 4	3,7	4,7
„ 5	4,1	4,8
Mittel	3,9	4,7

Aus der Tabelle geht der größere Zuwachs des nichtgekochten Agars hervor. Als Grund für das schlechtere Wachstum auf dem gekochten Agar darf man aber nicht die Veränderung spezifischer Stoffe ansehen, sondern wohl nur den Säuregrad. Der gekochte Agar mit der Wasserstoffzahl 4,6 ist dem Pilz offensichtlich zu sauer, während 5,1 bei dem anderen Agar das Optimum darstellt.

Einfluß der P^h-Ionen.

Hierüber habe ich im Vorhergehenden schon das Nötige gesagt. Ich hebe hier noch einmal hervor, daß die Grenzkonzentration, bei der der Pilz nicht mehr anwachsen konnte, 4,4 betrug. Auf einem solch saueren Boden wuchs der Pilz lediglich auf dem mitübertragenen Impfstück. Auf Böden mit der Wasserstoffzahl 4,1 bis 4,2 konnte das Mycel auch auf diesem nicht mehr ausstrahlen, es ging in kurzer Zeit ein. Das optimale Wachstum liegt bei 5,0 bis 5,5, dieses ist auch die Wasserstoffzahl des natürlichen Substrates.

Allgemeine Betrachtungen.

Wenn man die angestellten Nährversuche übersieht, so ist besonders die Unsicherheit der Fruchtkörperbildung auffallend. Auf einigen Nährböden, besonders auf Brot, scheidet der Pilz in kurzer Zeit Stoffwechselprodukte aus, die ein normales Wachstum überhaupt hemmen. Ob im übrigen aber physikalische oder chemische Einflüsse für die Sporenbildung ausschlaggebend sind, darauf will ich mit einigen Worten eingehen.

Physikalische Einflüsse.

Vielfach ist ein Einfluß des Lichtes auf die Fruchtkörperbildung bewiesen. Bei unserem Pilz scheint das Licht für die Apothecienbildung bedeutungslos zu sein, ich erhielt ja Becherfrüchte in Kulturen, die ihre ganze Entwicklung im Dunkeln durchgemacht hatten.

Auffällig war es, daß gewisse Stämme trotz sorgfältiger Pflege in Glaskolben selbst auf Lärchenrinde keine Apothecien bildeten, brachte ich sie aber zu Impfversuchen ins Freie, dann legten sie in 3 bis 4 Wochen regelmäßig Becherfrüchte an. Das nächste wäre es, an einen Einfluß des Wassergehaltes zu denken, daß es dieser aber nicht allein sein kann, schließe ich daraus, daß ein nochmaliges Anfeuchten der Kolben nicht den gewünschten Erfolg brachte, wohl aber regelmäßig ein Auslegen im Freien. Vielleicht ist es der Wechsel zwischen feucht und trocken, der hier einen ausschlaggebenden Einfluß hat.

Chemische Einflüsse.

Noch schwieriger sind die Einwirkungen, gewisser chemischer Stoffe auf die Fruktifikation zu erfassen. Von der Konidienanlage bis zur Bildung von Apothecien macht der Pilz stets eine längere Ruheperiode durch. Durch Änderung der Nährstoffkonzentration ließ sich diese bald verkürzen, bald verlängern. Leider zeitigten die Kulturversuche auf Agarböden aber nicht das Ergebnis, die Apothecienbildung sicher zu erzwingen. Trotzdem habe ich die Hoffnung, daß auch diese möglich sein wird. Bisher kann ich lediglich einiges über das Wachstum auf bestimmten Nährböden sagen.

Als anorganische N-Quelle habe ich nur Ammoniumsulfat versucht. Dieses versagte ebenso wie einfache organische Verbindungen als N-Quelle. Besonders auffällig ist das Versagen von Asparagin. Pepton und Gelatine dagegen zeigten ein normales Wachstum.

Von Kohlehydraten wurden Mono- und Disaccharide schlecht ausgenutzt, besser dagegen die hochmolekularen Polysaccharide. Besonders Inulin hat sich als durchaus brauchbar erwiesen.

Der Theorie nach muß man annehmen, daß von den Polysacchariden auch Zellulose ausgenutzt werden kann. Um dieses auch experimentell zu belegen, tränkte ich sterile Fließpapierscheiben mit einer 1 prozentigen Kaliumnitratlösung, setzte außerdem 0,1 % Magnesiumsulfat, 0,1 % saures Kaliumphosphat (KH_2PO_4) und Spuren von Ferrisesquichlorid zu. Das Mycel strahlte spärlich aus. Ich suchte nun nach einer Methode, die ohne Analyse die Zellulosezerstörung erkennen läßt, und fand in dem von

Ernst G. Pringsheim[63]) herausgegebenen Buch über Pilzkulturen unter Hinweis auf N. L. Söhngen[75]) eine derartige angegeben. Leider ist durch die allzu knappe Fassung die Darstellung Pringsheims unrichtig. Denn Pringsheim will die durch eine Nährlösung getränkten Fließpapierscheiben durch Manganoxyd braun färben und „an den Stellen, wo ein zellulosezlösender Organismus wächst, eine Entfärbung beobachten". Die Unrichtigkeit besteht einmal darin, daß Pringsheim von Manganoxyd ausgeht, während N. L. Söhngen eine Entfärbung des Mangandioxyds beschreibt. Dann überträgt Pringsheim die Söhngensche Methode, die dieser nur auf Mikroben angewendet wissen will, auf Pilze. Dieses ist aber, selbst wenn man das Söhngensche Verfahren, der die Fließpapierscheiben mit einer Mangansulfatlösung tränkte und dann durch Übergießen mit Kaliumpermanganat eine Oxydation von Manganoxyd bewirken will, in seiner ursprünglichen Darstellung anwendet, für alle Pilze, die Säure ausscheiden, nicht als Beweis für Zellulosezersetzung in Oxy- und Fettsäuren zulässig. Denn die vom Pilz ausgeschiedenen Säuren, wie Apfelsäure, Weinsäure, Oxalsäure bewirken schon an sich die Entfärbung von MnO_2. D. Willkommii scheidet aber beim Stoffwechsel erhebliche Mengen von Oxalsäure aus, unter dem Mikroskop kann man jederzeit Calciumoxalatkristalle nachweisen. Ein einfacher Reagenzglasversuch belehrt uns aber darüber, daß die Entfärbung des MnO_2 durch Oxalsäure unter Bildung von Manganoxalat sehr heftig ist. Es ist hiernach sicher, daß die Entfärbung der mit Manganoxyd gefärbten Fließpapierscheiben lediglich durch vom Pilz ausgeschiedene Oxalsäure bewirkt wird und nicht einen Schluß auf Zersetzung von Zellulose zuläßt. Nachdem ich die Unzulänglichkeit der Pringsheimschen Versuchsanstellung erkannt hatte, habe ich versucht, das Angreifen des Fließpapiers durch die Hyphen unter dem Mikroskop zu beobachten. Es zeigte sich, daß in der Tat die Hyphen in der Lage sind die Fließpapierscheiben zu durchwachsen. Eine völlige Zersetzung habe ich nicht beobachtet, weil ich die Versuche damals in Petrischalen angestellt hatte und diese vorzeitig austrocknen.

Lebensdauer des Mycels und der Ascussporen.

Zur Feststellung, wielange die Mycelien von D. Willkommii lebensfähig bleiben können, stellte ich folgende Versuche an. Eine Reihe von Kulturen auf Lärchenholz und Malzagar ließ ich völlig austrocknen. Nach zwei Monaten entnahm ich Impfstückchen, die beim Übertragen auf feuchte Kulturen auswuchsen. Dann wiederholte ich alle zwei Monate denselben

Versuch. Noch nach sechs Monaten waren sämtliche Hyphen zu erneutem Wachstum anzuregen, die Zeit vom Eindringen in die neue Kultur bis zum Anwachsen betrug jedoch schon zehn Tage, während die nach zwei Monaten wiedererweckten Mycelien in drei bis fünf Tagen anwuchsen. Erst nach acht Monaten gelang es mir nicht mehr, die ausgetrocknete Malzkultur zu neuem Wachsen anzuregen. Dagegen wuchs eine völlig eingetrocknete Kultur von D. calycina auf Rinde von Pinus strobus noch nach neun Monaten aus. Eine praktische Bedeutung wird dieser langen Lebensdauer der Hyphen ja nicht zukommen, da in solch langen Zeiträumen in freier Natur immer wieder Feuchtigkeitsperioden vorkommen. Die Versuche zeigen jedoch, daß das Mycel des Pilzes die längsten Trockenzeiten ohne Schaden überstehen kann.

Weit wichtiger war die Frage, wielange Ascussporen eine Austrocknung vertragen können, ohne in ihrer Keimfähigkeit gestört zu werden. Ich ließ zu diesem Versuch Ascussporen gegen Objektträger schießen. Die Lage der Ascussporen umzog ich zum leichteren Wiederauffinden mit einem Kreis (Fettstift). Ich hatte im ganzen 18 Objektträger mit Sporen zur Verfügung. Die Sporen ließ ich austrocknen und legte die Objektträger in Petrischalen zwischen vorher steriliſiertes, gut trockenes Fließpapier. Nebenbei hatte ich Sporen durch Zerquetschen eines Apotheciums gewonnen. Diese mußte ich jedoch vom Versuch ausschalten, da gleich angestellte Keimversuche nur ein Keimprozent von 2 bis 5 % ergaben. Wahrscheinlich keimten nur die Sporen, welche schon beim Zerquetschen der Asci reif waren. Die unreif aus dem Ascus entleerten Sporen sind anscheinend keimungsunfähig.

Die auf die erste Art gewonnenen Ascussporen stammen vom 10. bis 14. Dezember 1924. Am 10. Februar 1925 setzte ich drei Objektträger zum Keimen an in einer 5 prozentigen Traubenzuckerlösung. Es ergab sich eine Keimfähigkeit von 50 %. Am 25. April desselben Jahres keimten von den fünf Monate aufbewahrten Sporen noch 10 %. Nach weiteren zwei Monaten ergab ein neuer Keimversuch (20. Juni 1925), daß von 20 zum Keimen angesetzten Sporen — noch acht keimten, also 40 %. Am 20. Januar 1926 setzte ich den Rest der Sporen, die ich durch meine Vorbereitungen zum Referendarexamen vergessen hatte, zum Keimen an. Sie hatten nun zwei Jahre ausgetrocknet gelegen. Trotz sorgfältiger Anstellung des Versuches waren keine Sporen mehr zum Keimen zu bringen. Aus dem Versuch geht hervor, daß ein sieben Monate langes Austrocknen zwar die Keimfähigkeit der Sporen stark schädigt, sie aber nicht vernichtet.

Temperatur-Versuch mit Dasyscypha Willkommii auf Lärchen-, Buchen- und Eichenholz; am 5. 12. 1925 ins Freie. Vergleichskultur bei Zimmertemperatur von ca. 17° C.

Dat.	Max.	Min.	Dat.	Max.	Min.	
5. 12.	— 7,2	— 17,1	20. 12.	+ 5	± 0	noch nicht angewachsen.
6. „	— 5	— 16	21. „	+ 11	+ 5	
7. „	— 4	— 10,8	22. „	+ 10,2	+ 2,7	
8. „	— 3,3	— 13,6	23. „	+ 5	+ 5,3	
9. „	+ 2,5	— 9,8	24. „	+ 4,5	+ 0,4	
10. „	+ 4,8	+ 3	25. „	+ 4,2	— 0,3	
11. „	+ 5	+ 2,2	26. „	— 3,0	— 1,0	
12. „	+ 3,9	+ 1,1	27. „	+ 10	+ 5	angewachsen.
13. „	+ 3	+ 1,1	28. „	+ 6	+ 5	
14. „	+ 2,5	— 0,4	29. „	.	+ 6	
15. „	— 1,0	— 4,8	30. „	+ 15	.	
16. „	— 1,4	— 8,0	31. „	+ 10,8	+ 6,2	
17. „	+ 0,5	— 8,6	1. 1.	+ 7,0	+ 2,0	
18. „	+ 3,9	± 0	2. „	.	.	
19. „	+ 4,7	+ 2,2	3. „	+ 10,0	+ 8,0	

Überwinterung.

Von besonderem Interesse ist die Feststellung der Wintertemperatur, bei welcher sich das Mycel von D. Willkommii noch entwickeln kann. Über die Außentemperaturen, die während der Versuchszeit beobachtet wurden, gibt die beigefügte Tabelle Aufschluß. Ich stellte je einen Kolben mit Lärchen-, Buchen- und Eichenholz am 5. Dezember 1925 ins Freie und impfte Mycel auf. Die Vergleichskulturen standen bei einer Zimmertemperatur von etwa 17°, drei Tage nach dem Impfen war das Mycel in ihnen angewachsen. Das Anwachsen auf den im Freien stehenden Kulturen am 27. Dezember zeigt, wie gering die Wärmeansprüche des Pilzes sind. Kältegrade bis zu —17° C wurden ohne Schaden ertragen. Im Winter 1924 hatte ich denselben Versuch schon einmal angestellt und annähernd dasselbe Ergebnis erzielt. Das Anwachsen erfolgte damals nach zehntägigem Stehen im Freien, das Maximum hatte nur 9° C erreicht, die Temperatur war an vier Tagen über 0° gestiegen.

Das Temperaturoptimum des Pilzes konnte ich bei den unzureichenden Thermostaten des Institutes nicht genau festlegen, immerhin zeigt der folgende Versuch, daß es sehr niedrig ist. Je drei Kulturen eines Lärchenagars derselben Konzentration stellte ich bei 36° C und bei 18° C in

den Thermostaten, eine andere Serie mußte ich, da weitere Thermostaten nicht verfügbar sind, in einem ungeheizten Zimmer aufstellen. Sie stand bei 6 bis 10° C. Die Kulturen beobachtete ich vom 1. September 1925 bis zum 15. Januar 1926, dabei waren die Erlenmeyerkolben, die bei 36° gestanden hatten, überhaupt nicht ausgestrahlt. Die Kulturen von 18° hatten das beste Wachstum, der Durchmesser des Mycelringes der bei 6 bis 10° aufbewahrten Kulturen war 4,3 cm (Mittelwert aus drei Messungen), die bei 18° aufbewahrten Kulturen hatten einen Mittelwert von 7,0 cm. Diese Zahlen bestätigen die Hileysche Annahme, der 12 bis 13° C unter dem Optimum liegend fand, 26 bis 27° C dagegen darüber.

Im Gegensatz zu diesem Versuch ist es auffällig, daß Ascussporen bei 47° C noch keimen. Wie lange sich das Mycel bei dieser Temperatur zu entwickeln vermag, habe ich leider nicht geprüft.

Versuche über den Einfluß des Luftgehaltes.

Münch hatte, wie ich schon in der historischen Übersicht anführte, dem Luftgehalt der von Pilzen befallenen Bäume eine hervorragende Bedeutung zugewiesen. Sein Versuch Nr. 21 ebenda (s. a. O.) zeigt die Geschwindigkeit des Fortschreitens von D. Willkommii abhängig vom Wasser und damit zugleich vom Luftgehalt. Seine Versuchsanstellung war so: Er schnitt einen infizierten Lärchenast in 20 bis 30 cm lange Stücke und achtete darauf, daß jedes Stück eine Krebsstelle erhielt. Die Grenze zwischen der gebräunten und grünen Rinde wurde bezeichnet. Die Zweige bewahrte er bei verschiedenem Wassergehalt auf, dazu beobachtete er den Fortschritt der Bräunung. Dieser sollte mit der Ausbreitung des Pilzes identisch sein. Der Versuch ergab, daß die Bräunung bei dem in Wasser gestellten Stück nicht weiter fortschritt, bei den anderen Stücken entsprechend dem Austrocknen. Die Unzulänglichkeit eines solchen Versuches gibt Münch selbst zu, zumal das Fortschreiten der Bräunung auf anderen Ursachen beruhen kann. Ein weiterer Versuch mit künstlichen Infektionsstellen verlief ergebnislos.

Meine Kulturversuche auf natürlichem Substrat stehen mit den Münchschen Ergebnissen in gewissem Einklang. Anfangs beobachtete ich des öfteren, daß Lärchenrinde, die mit ihrem unteren Ende im Wasser stand, von dem aufgeimpften Mycel nicht befallen wurde. Erst als ich das Wasser abgoß und das Substrat dann noch weitere acht Tage abtrocknete, wuchs der Pilz an. So entschloß ich mich denn, die Münchschen

Versuche zu wiederholen. Mich interessierte dabei besonders die von Münch vertretene Theorie, daß die Hemmung des Pilzwachstums in der Vegetationszeit durch Luftmangel im Gewebe bewirkt werden soll. Es kam mir also darauf an, die Gangbarkeit der Münchschen Versuche überhaupt zu prüfen, um mich dann dieser Frage im einzelnen zuzuwenden. Meine Versuchsanstellung stützte sich im wesentlichen auf die von Hartig[36]) und Münch angegebene. Die Art der Berechnung zeigen einige Beispiele, die ich in einer bei Münch entlehnten Tabelle zusammengestellt habe. Ich verfuhr so, daß ich einmal den unveränderten Wassergehalt von Splint und Rinde getrennt feststellte, dann durch Anfeuchten oder Abtrocknen diesen veränderte. Um ein Austrocknen der nur mit einem Wattebausch verschlossenen Erlenmeyerkolben zu verhindern, stellte ich sie in eine feuchte, verschlossene Glaswanne. Die Versuche beschränkte ich auf eine Zeit von drei Wochen, da bei längerem Stehen trotz der Vorsichtsmaßregeln ein leichtes Austrocknen stattfand. Das Mycel zum Impfen entnahm ich in allen Fällen derselben Brotkultur. Die Wuchsgeschwindigkeit ließ sich in den Fällen, wo der Pilz oberflächlich das Substrat überzog, leicht feststellen. Dieses geschah bei einem Feuchtigkeitsgehalt von mehr als 70 %. Darunter drang das Mycel nur in das Innere der Rinde ein. In diesem Falle diente mir bei lebenden Stücken neben der mikroskopischen Untersuchung die Bräunung der Rinde als Anhalt. Bei der über 100° sterilisierten abgestorbenen Rinde lediglich die erstere. Die Resultate habe ich in der nebenstehenden Tabelle zusammengestellt. Die Zahlen der Tabelle zeigen, daß man im Prinzip dem Gedanken Münchs zustimmen kann. Die im Wasser stehenden Lärchenstücke blieben jedenfalls steril. Andrerseits konnte bei der Luftgehaltsänderung von 8 zu 27 % kein Unterschied in der Schnelligkeit des Wachstums festgestellt werden. Zum Teil mag dieses daran liegen, daß sich der Feuchtigkeitsgehalt des Versuchs trotz aller Vorsichtsmaßregeln doch zu schnell änderte. Dann bezweifle ich auf Grund des Versuchs, daß sich experimentell die Bedeutung des Luftgehaltes für das Wachstum der Pilze, hier insbesondere das des Lärchenkrebspilzes so exakt nachweisen läßt, wie es Münch vorschwebt. Zweifellos ist der Luftgehalt eines Substrates für die Ausbreitung der Mycelien von Bedeutung. Bei Münch scheint mir aber diese Bedeutung zu stark bewertet zu werden. Auch der Ansicht Münchs, daß allein die fehlende Luft das Pilzwachstum während der Vegetationszeit verhindere, vermag ich nicht zuzustimmen. Aus der Abkapselung des Pilzes durch Korkschichten geht meines Erachtens die Beteiligung des lebenden Gewebes an diesem Vorgang genügend hervor.

Laufende Nummer	Jahreszeit der Probenentnahme	Das ganze Stück hat: Frischgewicht	Frischvolumen	Trockengewicht	Trockenvolumen	100 ccm der Probe haben: Frischgewicht	Frischvolumen	Trockengewicht	Trockenvolumen (Sp. 9 : 1,56)	Imbibitionswasser (Sp. 10 ×0,55)	Wassergehalt i. Frischvolumen (Sp. 7-9)	Luftraum (Sp. 8 – [10+12])	Flüssiges Wasser (Sp. 12 – 11)
		g	ccm	g	ccm	g	ccm	g	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
						Lärchenholz + Rinde.							
1	November	48,905	46	18,375	11,7	106,3	100	39,94	25,6	14	66,4	8	52,4
2	„	37,775	37	14,130	9,1	102,0	100	38,18	24,5	13	63,8	11,7	50,8
3	„	29,200	30	10,800	6.9	97,3	100	36,00	23,0	12,6	61,3	15,7	48,7
						Rinde.							
1	November	24,835	27	10,450	6,6	92	100	38,7	24,8	13,6	53,3	21,9	39,7
2	„	27,900	32	11,550	7,4	87,2	100	36,0	23,0	12,6	51,2	25,8	38,6
3	„	33,235	37	14,130	9,0	89,7	100	38,1	24,4	13,4	51,6	24,0	38,2

Nr.	Art des Substrates	Luftgehalt %	Wasser in %	Wachstum des Mycels nach 12 Tagen cm	Wachstum des Mycels nach 30 Tagen cm	Bemerkungen
1	Splint lebend	8	52	0,6	1,3	
2		12	51	0,4	1,8	
3		16	49	0,3	1,3	das Mycel wächst nur im Inneren
4	Splint tot	14	48	0,3	1,9	
5		28	30	0,2	zu trocken	
6		27	23	0,2		
7		—	70%	2,3	3,7	das Mycel wächst äußerlich als Luftmycel
8		—	73	1,9	2,9	
9		mit dem unteren Ende im Wasser stehend		kein Wachstum		nach Abgießen des Wassers trat in 14 Tagen langsames Wachstum ein
10						
11	Rinde lebend	22	40	1,3	2,4	
12		26	38	1,6	2,7	
13		24	38	1,4	2,0	Mycel nur im Inneren
14	Rinde tot	25	38	1,2	2,1	
15		21	43	1,7	2,3	
16		4	57	1,7	3,2	
17		—	70	2,4	4,1	Mycel äußerlich
18		—	68	2,2	3,8	
19		im Wasser stehend		kein Wachstum		
20						

Zusammenfassung des morphologischen und physiologischen Teiles.

1. Die Apothecien von D. Willkommii fand ich entgegen früheren Beobachtungen das ganze Jahr hindurch. Das Optimum der Apothecienbildung fällt in die Monate August bis März.

2. Konidienbildung geht stets der Anlage der Apothecien voraus. Man findet sie von Februar bis Juni, aber auch später.

3. Die Apothecien von D. calycina finden sich bei günstigem Wetter ebenfalls während des ganzen Jahres. Das Maximum liegt in der Zeit von November bis Mai, in der übrigen Zeit sind sie meist nur selten.

4. Die Konidienbildung bei D. calycina ist auf den Spätsommer und Herbst beschränkt.

5. Die Konidien von D. Willkommii vermochte ich zum Keimen zu bringen. Sie dienen, da sie in einer Schleimmasse entleert werden, sicher nicht der Ferninfektion. Möglich ist, daß die Konidien die Krankheit auf demselben Baum verbreiten können. Da sie aber sehr schwer keimen, ist es nicht sicher, ob sie hierfür eine praktische Bedeutung haben.

6. Das gleiche wie zu Nr. 5 gilt für D. calycina.

7. Die verschiedensten natürlichen Nährböden Lärche, Kiefer, Fichte, Eiche, Buche und Apfel) habe ich mit Mycel beimpft. Auf allen wuchs das Mycel an, Apothecien erzielte ich nur auf Larix europaea und leptolepis.

8. Die Entwicklung von Spore zu Spore dauerte in Kolben vier Monate und ging auch im Dunkeln vor sich.

9. Auf Agar erhielt ich anfangs nur Apothecien, wenn ich als Nährstoffquelle Lärchenextrakt zugab. Später bekam ich sie aber auch auf 1,5prozentigem Malzagar bei bestimmtem P^h-Wert.

10. Das Mycel von D. Willkommii ist homothallisch. Die Anlage von besonderen Sexualorganen ist sicher, jedoch konnten die Verhältnisse nicht genau geklärt werden.

11. Von den künstlichen Nährböden hat sich Malzextrakt am besten bewährt.

12. Der Einfluß der P^h-Ionen ließ sich nachweisen. Der P^h-Wert eines nicht gekochten Lärchenextraktes wurde mit 5,2 festgestellt. Säuregrade zwischen 5,0 und 6,0 zeigten das beste Wachstum. Bei einer Wasserstoffionenkonzentration unter 4,4 ließ sich kein Anwachsen mehr erzielen.

13. Der Einfluß verschiedener Nährstoffkonzentrationen wurde auf Bierwürzeagar geprüft. Das Optimum zeigte sich bei 3 bis 5 prozentigen Malzböden von der oben bezeichneten Ausgangsmumme.

14. Der Pilz vermag im Winter zu wachsen, und zwar bei sehr niedrigen Temperaturen, auch das Optimum des Pilzes liegt niedrig (bei etwa 18° C).

15. Eingetrocknetes Mycel ist nach sechs bis acht Monaten noch zum Anwachsen zu bringen.

16. Von ausgetrockneten Ascussporen keimten nach sieben Monaten noch 40 %.

Biologische Untersuchungen.

Geographische Verbreitung des Pilzes.

D. Willkommii kommt in ganz Europa, soweit sich Lärchen finden, vor. Außer in Deutschland ist er besonders in England und Schottland verheerend aufgetreten. Auch über außereuropäische Länder zog ich einige Angaben ein. Professor Nakashima von der Universität zu Saporo

(Japan), teilte brieflich mit, daß der Pilz in Japan noch nicht gefunden sei. Nach demselben Berichterstatter finden sich nur dort:

D. calyciformis Sacc. auf Ästen von Abies firma.

D. abieticola P. Henn. an Stämmen und Ästen von Abies brachyphylla.

D. heterochaeta Leyd. auf Ästen von Corylopsis sp.

Ich lege besonderen Wert auf die Feststellung, daß der Pilz in der Heimat der Japanlärche noch fehlt. Über sein Vorkommen in China konnte ich nichts Sicheres erfahren. Auf die Anfrage eines chinesischen Studenten in seinem Heimatlande erhielt er die Auskunft, daß man in China den Pilz nicht kenne.

Über Amerika findet sich eine Notiz in den Dendrologischen Jahrbüchern[34]). Forstmeister Harrer schreibt dort, daß Krebs an Larix occidentalis in Amerika nicht gefunden sei, während eine „krebsähnliche Erkrankung an der ostamerikanischen Larix laricina (americana) häufig sei". Wörtlich steht dort weiter: „Vielleicht macht die außerordentlich starke Borke die Lärche immun gegen den Angriff des Pilzes; noch wahrscheinlicher ist aber der Grund in dem trockenen Klima ihrer Heimat zu suchen." Aus diesem Satze kann man entnehmen, daß „die krebsähnlichen Erkrankungen" an Larix americana auf das Konto von D. Willkommii zu setzen seien. Ich wandte mich daher an den Verfasser selbst, dem aber der Lärchenkrebspilz aus Amerika nicht bekannt ist. Die Erkrankung an Larix americana muß also andere Ursachen haben. Um in dieser Frage ganz sicher zu gehen, erkundigten wir uns bei zwei Forstpathologen, Herrn Boyce in Portland und Herrn Spaulding in Amherst. Für die gütige Auskunft sei ihnen auch hier gedankt. Aus diesen Briefen geht hervor, daß L. americana wohl in England erheblich unter D. Willkommii leidet, in Amerika kommt jedoch der Pilz nicht als Parasit vor. Ob er überhaupt vorhanden ist, konnten sie nicht bestimmt sagen, er muß dann aber sehr selten sein. Hiley schreibt in seinem schon des öfteren zitierten Buch, daß der Pilz in Neufundland bereits eingeschleppt sei und somit auch für das übrige Amerika die Gefahr seiner Einwanderung bestehe.

D. calycina ist im Westen Amerikas als Saprophyt auf verschiedenen Koniferen (Pinus Tsuga usw.) gemein. Außerdem ist D. resinaria in Amerika gelegentlich auf Abies vorgekommen und soll da eine krebsähnliche Erkrankung hervorgerufen haben.

Äußerer und innerer Aufbau der Lärche.

Soweit es für die weiteren Ausführungen von Wert ist, gebe ich eine kurze Beschreibung der vom Pilz befallenen Organe und eine Anatomie von Rinde und Holz. Charakteristisch für den Aufbau der Lärche sind die von den Langtrieben scharf abgesetzten Kurztriebe. Sie sitzen auf einer kurzen Achse auf und tragen eine Reihe von Jahren Blätter. Ihr Verhalten kann verschieden sein, entweder wachsen sie bei günstigen Licht- und Ernährungsverhältnissen zu Langtrieben aus oder sie bringen immer wieder Kurztriebe, rein vegetative oder fertile, blütentragende hervor. Der jährliche Zuwachs legt sich am Grunde des Kurztriebes als Knospenring an. Aus der Zahl dieser aus Knospenschuppen bestehenden Ringe kann man leicht das Alter der Kurztriebe feststellen. Bei ungünstigen Lichtverhältnissen sterben sie ab, bleiben aber noch eine Reihe von Jahren als Höcker von Knospenschuppen, wie ich sie eben beschrieb, erhalten, bis sie schließlich vom Ast abgestoßen werden. Nach Th. Hartig[38]) leben sie dann noch innerlich als schlafende Augen weiter.

Als primäres Gewebe schützt den jungen Lärchenstamm eine glatte Epidermis, die durch ein aus Zelluloseschichten und kutinisierten verdickten Zellen bestehendes, mehrschichtiges Hypoderm in ihrer Aufgabe unterstützt werden. In diesem Gewebe liegt auch eine Reihe meist kreisförmiger Harzbehälter. Solche Harzkanäle sieht man zudem auch auf einem Querschnitt in den Nadelkissen 1- bis 3jähriger Stämmchen. Das Abstoßen der Epidermis geschieht schon im ersten Jahre. Als neues Abschlußgewebe bildet das Korkcambium (Phellogen) nach außen Korkzellen, nach innen stärkeführende Rindenzellen, das sogenannte Phelloderm. Mit der Bildung dieses in der Pflanzenanatomie Periderm genannten Meristems beginnt auch die Bräunung der Stengeloberfläche. Durch die Tätigkeit des Periderms wird die Oberflächenhaut nach von Mohl (s. a. O.) etwa im fünften Jahre abgestoßen, das hierdurch freigelegte Periderm bildet nun Jahr für Jahr eine außen aus dickwandigen, in der Mitte aus dünnwandigen Zellen bestehende Schicht, welche man als dünne Borkenschuppen leicht ablösen kann. Die Tätigkeit dieses Oberflächenperiderms hält lange Zeit, nach von Mohl etwa bis zum 18. Jahre an. In diesem Alter beginnt tief unter dem Periderm eine stärkere Borkenbildung durch Umwandlung des gesamten Rindenparenchyms. Die bei der Borkenbildung tätigen Phellogene bleiben etwa fünf Jahre lebensfähig. Zweierlei Kork wird gebildet, ein zartzelliger Schwammkork mit deutlichen Jahrringen im Innern[43]) und ein davon scharf abgesetzter Außenkork, der zu

einer zusammenhängenden Sclerenchymplatte verwächst. Dieses so sclerotisierte Phelloderm kann nicht mehr aktiv wachsen und wird beim Stärkezuwachs gesprengt. Dadurch bilden sich die Längs- und Querrisse, die nicht selten als bis 10 cm tiefe Furchen die mächtige schuppige Borke durchziehen. Daß diese Umstellung der Lärchenrinde in der Zeit verstärkter

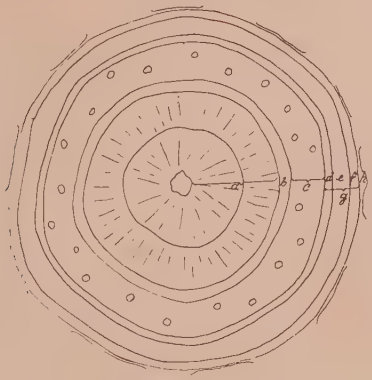


Abb. 13.
Schematischer Querschnitt durch einen 2jährigen Lärchenstamm.
a Holz, b Cambium, c Bastparenchym, d innere Korkschicht, e Schwammparenchym, f äußere Korkschicht, g Periderm, h abblätternde Epidermis. Photographie einer Handzeichnung. Auf $^2/_3$ verkleinert.

Borkenbildung für die Beziehungen zwischen Krebspilz und Wirtspflanze eine besondere Bedeutung hat, werde ich unten zu beweisen haben.

Auf Längsschnitten zieht man die im Rindengewebe häufig eingelagerten Calciumoxalatkristalle.

Die rote Farbe, welche der Lärchenrinde eigentümlich ist und beim Abblättern der Borkenschuppen besonders schön hervortritt, wird durch Gerbstoffderivate bedingt. Councler[21]) hat den Gerbstoffgehalt der Lärchenrinde mit 9,4 % der Trockensubstanz angegeben. Gegen tiefere Wunden schützt sich die Lärche, wie auch die anderen Koniferen durch Harzbildung. Das Harz erfüllt den Innenraum des Holzes und der Rinde, durch Abschluß von Licht und Luft versucht der Baum eindringende Feinde, wie etwa das Mycel des Lärchenkrebspilzes, zu ersticken. Daneben hat unser Baum

noch die Möglichkeit, Wunden durch Wundkork abzugrenzen. Auf die Harzinfiltration ist es zurückzuführen, daß sich von Mycelien befallene Rinde wie Speck schneidet. Das Dickenwachstum des Baumes wird bekanntlich durch das Cambium bewirkt, das innen beständig verholzte Zellen, nach außen Bastzellen abgibt. Die Anordnung der verschiedenen Gewebeteile habe ich auf der nebenstehenden, stark schematisierten Zeichnung angegeben (Abb. 13).

Saprophyt und Parasit. Einwirkung des Mycels auf das lebende Gewebe.

Fortschreiten der Krebsstelle.

D. Willkommii wird in fast allen Büchern als strenger Parasit angegeben. So schreibt z. B. Hartig[37]): „Zu den gefährlichsten pflanzlichen Parasiten der Lärche gehört der Lärchenkrebspilz." Unter einem echten Parasiten versteht man ein Lebewesen, das seine Entwicklung notwendig auf einem lebenden Substrat zurücklegen muß. Wie steht es damit bei D. Willkommii und ihren Verwandten? Wenn man einen Lärchenbestand nach einem Pilz durchsucht, so findet man ihn massenhaft auf abgestorbenen Zweigen. Die pilzinfizierte Stelle ist nicht eingefallen, ein Schnitt durch einen solchen Ast zeigt, daß die Jahrringe zu beiden Seiten gleich ausgebildet sind; der Pilz hat also den Ast erst nach seinem Absterben befallen und auf totem Substrat seine ganze Entwicklung durchgemacht. Das gleiche konnte ich aus meinen Institutsversuchen entnehmen: Auf toter Rinde erzielte ich die Entwicklung von Spore zu Spore. D. Willkommii ist deshalb nicht als echter, sondern als fakultativer und wenn man will auch als Hemiparasit aufzufassen. Der gleichen Ansicht ist auch H. C. Schellenberg, sowohl für D. calycina als auch Willkommii, wie ich schon früher angab. Ein ähnliches Beispiel ist z. B. Botrytis; de Bary[3]) nennt diesen Pilz Hemiparasit, weil er erst nach einer saprophytischen Anzucht infizieren kann. v. Tubeuf und Nordhausen[60]) ziehen die Bezeichnung Hemisaprophyt vor. Dieses saprophytische Vorkommen ist beim Lärchenkrebspilz weitaus das häufigste, sei es nun, daß die toten Äste noch am Stamm sitzen oder bereits abgestoßen sind.

Außerdem findet sich der Pilz aber auch im lebenden Gewebe. Äußerlich erkennt man den Pilzbefall an der Harzausscheidung, dem Einfallen und der Braunfärbung der Gewebe. Ein Schnitt durch eine solche Krebsstelle zeigt schon bei geringerer Vergößerung die Zerstörung der Zellen. Die Interzellularen sind mit dichtem Hyphengeflecht angereichert

(Abb. 14). Die Mycelien dringen bis zum Cambium vor und töten dieses nicht selten ab. Selbst in noch gesunde Partien dringen einige feine Mycelien ein. Regelmäßig ist das Protoplasma abgestorben, bevor man Mycel in der Zelle findet. Erst sondert der Pilz ein Sekret aus, tötet damit die Zelle, nach der Tötung dringt auch das Mycel ein. In dieser Beziehung gleichen sich D. Willkommii und calycina. Schellenberg

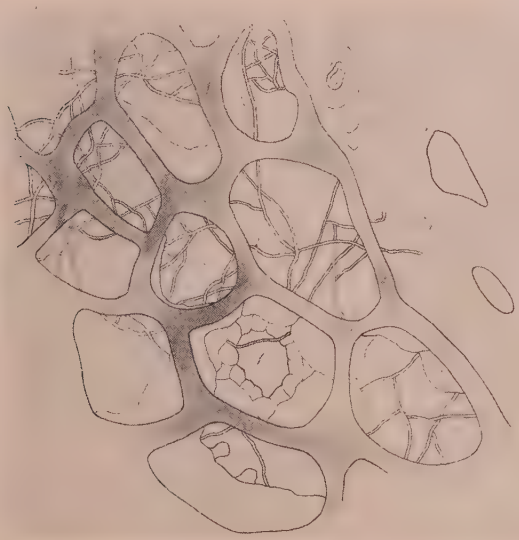


Abb. 14. Rindengewebe einer 6jährigen Lärche.
Die Interzellularen sind mit Mycel von Dasyscypha Willkommii durchzogen. Bei W Wundgewebe (zusammengefallene Wände von unregelmäßigem Aufbau), bei h Harzkanal. Vergr. 300. Photographie einer Handzeichnung, auf $^2/_3$ verkleinert.

machte die gleiche Beobachtung und weist darauf hin, daß Dasyscypha in ihrem Verhalten der Gattung Sclerotinia, deren Parasitismus de Bary (s. a. O.) ausgezeichnet beschrieben hat, sehr ähnlich ist.

Hiley fand in dem vom Pilz durchwachsenen Gewebe eine Anreicherung von Calciumoxalatkristallen. Er hält die giftige Substanz, mit der die Hyphen die Zellen abtöten, im wesentlichen für Oxalsäure. Diese Säure scheidet der Pilz zwar stets aus, in künstlichen Kulturen konnte ich sie fast immer feststellen. Ich halte sie aber nur für ein Stoffwechselprodukt. Daß

er aber die Oxalsäure ausscheiden soll, um das lebende Gewebe damit zu töten, ist unwahrscheinlich. Da ja die Lärche selbstregulatorisch Oxalsäure bildet, würde sie auch die vom Pilz ausgeschiedenen Mengen leicht neutralisieren können. Büsgen[17]) ist der gleichen Ansicht und gibt zu bedenken, daß Oxalsäure ja für einen Pilz (in dem von ihm beschriebenen Fall handelt es sich um Botrytis cinerea) selbst giftig ist. Auch andere Forscher, z. B. Nordhausen[60]), später Blackmann und Welsford[8]) sowie Brown[15]) erörtern neben anderen Untersuchungen sehr eingehend die Frage nach dem Ausscheidungsprodukt, mit der ein Parasit seine Wirtspflanze tötet. Einstimmig lehnen sie die Oxalsäure als wirksame Substanz ab. Mit de Bary glauben sie vielmehr an die Wirkung eines Enzyms und beschreiben genau dessen zweifache Wirkung:

1. Die Bräunung und Zerstörung der Zellwand.
2. Die Tötung des Protoplasma-Inhaltes.

Die Frage nach der Auflösung der Mittellamelle, die auch beim Lärchenkrebspilz vor sich geht, geschieht nach der eingehenden Arbeit von de Bary bei Botrytis nicht, um sich einen Weg zu bahnen, sondern um Nährstoffe zu bekommen. Auch Dasyscypha wird den gleichen Zweck verfolgen, da sie ja in den Interzellularen genügend Platz für die Hyphenausbreitung hat.

Der Baum reagiert nun auf zweierlei Weise. Durch Harzabscheidung und Bildung eines Korklagers schließt ein kräftiger Stamm den Pilz völlig ab, ehe er das Cambium töten kann. Ist aber der Baum in seinen Lebensfunktionen geschwächt, dann dringt der Pilz bis aufs Cambium vor und tötet dieses. Dadurch ist der Zuwachs an dieser Stelle ausgeschlossen und wir bekommen das Bild des Krebses, der dadurch entsteht, daß es dem Überwallungswulst nicht gelingt, die Wunde zu schließen (Abb. 15). Diese vergrößert sich durch das alljährliche Weiterwachsen des Mycels. Entscheidend für Krebsbildung ist also die Tötung des neugebildeten Cambiums Jahr für Jahr. Die sich an der Krebsstelle anstauenden Assimilate steigern das Wachstum der Überwallungswülste einseitig und übermäßig. So entsteht das typische Bild des Krebses, in der Mitte die tiefliegende Wundstelle, an den Seiten Überwallungswülste, die den Durchmesser des Kreises oft übertreffen*). An den Rändern des lebenden Gewebes bildet die Lärche dann Wundholz von unregelmäßigem Bau, wie es von Küster[45]), Harper[33]) und anderen des öfteren beschrieben ist**). Wir sehen also, daß die Bildung des Krebses an einen lebenden Stamm gebunden ist. Voraussetzung dabei

*) Die Jahrringe setzen an der Krebsstelle natürlich völlig aus.

**) Nach Klebahn[41]) enthält es erheblich weniger Trockensubstanz als normales Holz, weist dagegen einen größeren Stärkegehalt auf.

ist, daß das neugebildete Cambium alljährlich wieder getötet wird. Hartig hat bekanntlich als erster ein völliges Aufhören des Pilzwachstums während der Vegetationsperiode angegeben. Daß das Mycelwachstum aber ganz aussetzt, ist nicht anzunehmen, immerhin kann es bei der Ausbildung einer Wundkorkschicht, die die Lärche während des Sommers anlegt, nur sehr gering sein.

Abb. 15. Querschnitt durch einen 40jährigen Lärchenstamm.
Die Krebsbildung hat von dem Ast a begonnen. Die Lärche war damals 7 Jahre alt, das Aussetzen der Jahresringe ist zu sehen.

Bei Nachprüfung der Zahlen desselben Autors über die jährliche Vergrößerung einer Krebsstelle, fand ich sehr große Schwankungen, je nach dem Zuwachs und der Gesundheit des Baumes usw. Ich halte deshalb eine Zahlenangabe für wertlos. Anders ist es mit dem Fortschreiten der Krebsstelle in der Längs- und Querrichtung. Frühere Autoren geben ein schnelleres Fortschreiten des Pilzes in der Längsrichtung als in der hierzu senkrechten an. An mehr als 50 Krebsen habe ich das Verhältnis dieses Wachstums zahlenmäßig festgelegt. Das Verhältnis der Längsachse zur Querachse verhielt sich wie 2 : 1, der Pilz wächst also doppelt so schnell in der Längsrichtung des Baumes als in der Querrichtung (Abb. 16).

Zum Schluß führe ich hier noch eine Unrichtigkeit in der Angabe über die ersten Anzeichen des Krebses an. Wenn Willkomm als erstes Symptom der Krankheit das Gelbwerden der Nadeln bezeichnet hat, so muß man dem

Abb. 16.
Hexenringbildung von Dasyscypha Willkommii auf Larix europaea.
Das Bild zeigt das Verhältnis des Fortschreitens in der Längs- und Querrichtung.

entgegenhalten, daß sich diese Erscheinung in den seltensten Fällen auf Krebsbeschädigung gründet. Unverständlicherweise wandert aber diese Willkommsche Angabe von einem Buch ins andere. So fand ich sie neben Sorauer (s. a. O.) sogar noch in einem 1926 herausgegebenen französischen

Werk[22]). Es ist zu wünschen, daß solch unsichere Angaben endlich aus den Büchern über Pflanzenkrankheiten verschwinden.

Nachweis von Mycel im Holz.

Zur Nachprüfung der in der Literatur öfter ausgesprochenen Meinung, das Pilzmycel dringe nennenswert durch die Markstrahlen in lebendes

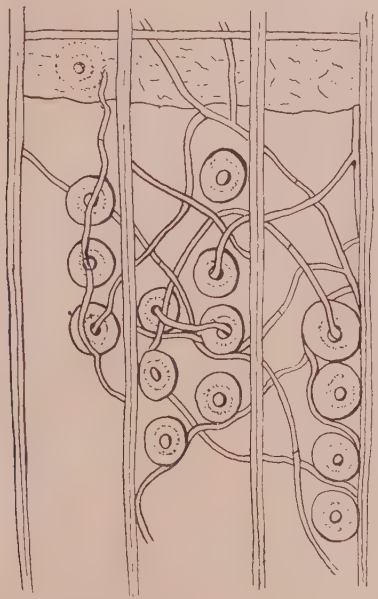


Abb. 17.
Radialer Längsschnitt durch lebendes Holz der Lärche.
Man sieht die Mycelien von Dasyscypha Willkommii, die sich hauptsächlich der Tüpfel bedienen. Näheres im Text. Vergr. 300. Photographie einer Handzeichnung.

Holz ein und töte den Baum durch Vordringen bis auf die Markröhre, untersuchte ich das Holz mehrerer Krebsstellen auf radialen Längsschnitten. Zur Erhöhung der Schneidbarkeit legte ich die Stücke zuvor 24 Stunden in Glyzerinalkohol. Die darauf hergestellten Mikrotomschnitte färbte ich mit dem verdünnten Delafieldschen Hämatoxylin und differenzierte in 1 %iger

Oxalsäure[77]). Oder ich wandte die ebenda beschriebene Nemecsche Abänderung des inversen Tinctionsverfahrens von Rawitsch an. Färbungen waren aber nur in Ausnahmefällen nötig, meistens traten die Hyphen auch ungefärbt genügend hervor. Es ergab sich, daß Mycelien zwar des öfteren lebendes Gewebe durchwachsen. Sie bedienen sich dabei mit Vorliebe der Tüpfel und verlaufen längs der Tracheiden. Durch die Markstrahlen auf den Zentralzylinder des Stammes wachsende Mycelien fand ich höchst selten (Abb. 17). Ich halte daher das Absterben des Stammes und des lebenden Holzes durch Mycelien, die längs der Markstrahlen bis zur Markröhre vordringen und dadurch die Saftzufuhr unterbinden sollen (Hartig), für eine seltene Ausnahme. Nur in bereits abgestorbenem Holz konnte ich Mycelanreicherungen feststellen. Immerhin ist die Annahme Hartigs, daß der Pilz den Wundkork auf dem Wege über das Holz umgeht und so alljährlich wieder in das lebende Cambium eindringt, möglich. Allerdings wird wohl vorzugsweise das Mycel am Rande des Holzes verlaufen. In diesem Gewebe fand ich auf Mikrotomschnitten wiederholt eine Anreicherung von Mycel. Auch Hiley ist der gleichen Ansicht, ich komme darauf bei Besprechung der Astinfektion noch näher zurück.

Art der Infektion in der Natur.

Ergebnisse der neuesten Literatur.

Welch mancherlei Ursachen für den Pilzbefall verantwortlich gemacht werden, haben wir in der historischen Zusammenstellung gesehen. Grundsätzlich ist zweierlei zu unterscheiden:

1. Infektion von Wunden aus.
2. Infektion von abgestorbenen Ästen.

Die beste kritische Würdigung der bisher vermuteten Infektionsarten gibt Hiley. Seine Ansichten kann ich auf Grund meiner Beobachtungen in der Natur und der Infektionsversuche bestätigen. In allen Werken wird der Wundinfektion eine besondere Bedeutung beigemessen. Abgehandelt werden:

1. Frostwunden. Bei Saprophyten und solchen Parasiten, die toten Gewebes als Eingangspforte bedürfen, wie Valsa leucostoma (Kirschbaumsterben am Rhein) und auch für den Befall der Lärche durch D. Willkommii hat Caspary[78]) Frostwunden verantwortlich gemacht. Man hat geradezu für die Lärche daraus eine Klimafrage machen wollen, indem man behauptete, daß die wärmere Witterung in der Ebene die Triebe weniger ausreifen lasse als in den Alpen. Danach sollte mit Hartig

(s. a. O.) die Lärche in den künstlichen Anbaugebieten erheblich unter Frost leiden. Diese Frostwunden sollen die Verbreitung des Lärchenkrebses erheblich fördern, eine Auffassung, die kritiklos in viele neuere Werke, z. B. auch in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten (s. a. O.) übernommen wurde. Da jedoch solche Frostwunden stets von Harzlagern bedeckt sind, ist ihre Bedeutung als Infektionsstelle in größerem Umfange unwahrscheinlich. Damit deckt sich auch der Befund im Walde.

2. Für Hagelwunden gilt dasselbe. Außerdem scheiden sie in der Ebene wegen ihrer Seltenheit mehr oder weniger aus.

3. Hartig (Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten) mißt Wundstellen, die durch Herunterbeugen der Äste bei Schnee oder Eisanhang an der Basis der Zweige entstehen, eine große Bedeutung bei. Wenn man aber solche Zweige näher untersucht, sieht man, daß der Pilz erst den toten Zweig befallen hat. Solche Wundstellen habe ich in der Oberförsterei Rumbeck des öfteren gesehen, sie waren aber bei lebendem Gewebe nie infiziert.

4. Besonders Chermes abietis ist von den verschiedensten Beobachtern für eine Infektion verantwortlich gemacht. So von Massee (s. a. O.). Er erzeugte künstlich Krebs durch Eindringen von Ascussporen in die Gänge von Chermes und vermutet ein Einwachsen der Keimschläuche durch Larvengänge in das lebende Gewebe. Massee glaubt, daß diese Art der Infektion in der Natur eine hervorragende Rolle spiele. Dagegen ist aber anzuführen, daß der Krebs in 90 % aller Fälle nicht die grünen, von Chermes ausgehöhlten Zweige befällt, sondern bereits abgestorbene. An den abgestorbenen Zweigen ist aber der Larvengang von Chermes bedeutungslos.

5. Da unser Pilz überall als Wundparasit angegeben wird, wandte ich Rindenverletzungen mein besonderes Augenmerk zu. Ich hatte dazu in den Rotwildrevieren des Reinhardwaldes die beste Gelegenheit, ist doch fast jede Lärche gerade in dem infektionsgefährdeten Alter von Rotwild geschält. Daneben untersuchte ich in der Oberförsterei Rumbeck über hundert Cambiumverletzungen, die durch Fegen des Rehbocks bewirkt waren. Obwohl sich an den abgestorbenen Ästen solch beschädigter Exemplare fast ausnahmslos Apothecien befanden, die eine Infektion hätten leicht bewirken können, fand ich in keinem Falle solch eine Wunde von D. Willkommii infiziert. Gerade aus dieser Beobachtung möchte ich ableiten, daß Wunden für eine Infektion durch den Lärchenkrebspilz bedeutungslos sind. Bei meinen Infektionsversuchen komme ich noch einmal darauf zurück. Auch Hiley führt zahllose Fälle an, wo Wunden in krebsverseuchten Beständen nicht infiziert wurden. Ja, einen Fall erwähnt er, wo bei Oxford die

Lärchen beschnitten und Cedrus deodara aufgepfropft wurde. Auch diese Lärchen blieben gesund, obwohl Apothecien in der nächsten Nähe massenhaft zu finden waren! Auf Grund dieser Befunde mißt er auch der Wundinfektion keinerlei Bedeutung bei.

Viel wichtiger ist die Infektion von abgestorbenen Ästen aus, in mehr

Abb. 18. **Krebsstelle an einer 9jährigen Lärche.**
Nur der Ast bei a ist abgestorben, auf ihm bei b Apothecien. Von diesem Ast ging die Infektion aus. Apothecien haben sich kreisförmig von dem Infektionssaft aus entwickelt.

als 90 % aller Krebse läßt sich dieses direkt beweisen. Sehr oft ist der mit Apothecien bedeckte trockene Ast noch inmitten völlig gesunder grüner Äste am Baum zu finden. Die Apothecien haben sich als Ring im gleichen Abstande um den trockenen Ast gebildet, wie es die Abb. 18 zeigt. Zweifellos war dieser trockene Ast die Eingangspforte. Solche Beispiele kann man draußen beliebig finden. Hatten die Lärchen bereits mit der natürlichen Reinigung begonnen, so fand ich sie in der noch grünen Krone, 8 bis 10, ja bis 20 m hoch! Aber selbst wenn alle Äste trocken sind, sieht man, daß sich die Apothecien kreisförmig um einen abgestorbenen Ast ausgebreitet haben. Selbst für Lärchen, die ihre Äste schon abgestoßen

haben, kann man beweisen, daß die Eingangspforte für den Krebs ein Ast war. Man braucht dann die Krebsstelle nur aufzuschneiden und sieht in der Mitte den Ast, durch welchen offensichtlich der Pilz eingedrungen ist. Diese Beobachtungen decken sich völlig mit der Ansicht von Hiley, der auch in den abgestorbenen Ästen die Haupteingangspforte sieht.

Auf Querschnitten durch eine Krebsstelle läßt sich das Alter, in dem die Lärche infiziert ist, durch Vergleich der Jahrringe an der gesunden und infizierten Seite leicht ersehen. Bei den Lärchen, die in die Buchenverjüngungen des Gahrenbergs eingesprengt sind, lag dieses in der Hauptsache zwischen sechs und zwölf Jahren. Dieses ist aber das Alter, in dem die unteren Äste der Lärche abzusterben beginnen, je nach dem Abstand von den sie umgebenden Buchen früher oder später. Hiley hat das Absterben der Seitenäste bei Lärchenreinbeständen, die in 3 : 3 Fuß Abstand begründet waren, von 3 bis 8 Jahren beobachtet. Er hält dieses Alter für die Hauptinfektionszeit.

Nun könnte man ja entgegnen, daß die toten Zweige, die dem Pilz als Eingangspforte in den Hauptstamm dienen, erst durch ihn getötet wären. Im allgemeinen läßt sich aber schon makroskopisch unterscheiden, ob der Pilz in lebendes oder totes Gewebe eingedrungen ist. Dringt er in lebendes Gewebe ein, so ist die Rindenpartie etwas eingefallen, der Baum reagiert zudem durch Harzfluß. Außerdem zeigt ein Querschnitt eine einseitige Ausbildung der Jahrringe. Alle diese Merkmale fehlen, wenn der Pilz den Ast nur als Saprophyt bewohnt. Die genaue Untersuchung vieler solcher Äste ergab, daß der Pilz nur in einer verschwindend geringen Zahl von Fällen von einem noch lebenden, aber dann immer physiologisch geschwächten Ast in den Hauptstamm eingedrungen war. Fast regelmäßig war aber der Ast schon tot, bevor ihn der Pilz befallen hatte. Der Pilz hat also erst eine saprophytische Periode in dem toten Ast durchgemacht und ist erst nachdem zur parasitischen Lebensweise übergegangen. Interessant ist es hier, die Frage nach dem Grunde der saprophytischen Periode aufzuwerfen. Auch bei vielen anderen Pilzen ist sie ja bekannt und de Bary erörtert sie des Näheren bei Botrytis. Um sie zu verstehen, wollen wir uns die Vorgänge bei der Infektion noch einmal kurz vergegenwärtigen. Der Pilz tötet vor seinem Eindringen in die Zelle diese durch ein nicht näher bekanntes Enzym. Erst dann vermag er die Nährstoffe auszunutzen. Wenn ich eine Ascusspore in eine Wunde bringe, so schließt die Lärche gleich die Wundstelle durch reichen Harzausfluß ab. Die Spore kann wegen Sauerstoffmangels nicht wachsen, dazu werden die Enzymmengen durch die Harzinfiltration entweder unwirksam oder erreichen die

lebende Zelle gar nicht. Hat dagegen der Pilz ein totes Gewebe, von dem aus er vordringen kann, so wird er sich auf diesem stets wieder kräftigen und bei wiederholtem Angriff schließlich doch in das lebende Gewebe eindringen können.

Hiley untersuchte 30 Krebse, um festzustellen, ob der Krebs von einem toten oder lebenden Ast in den Hauptstamm übergegangen sei. Die Zeit des Absterbens der Seitenäste stellte er durch Vergleich ihrer Jahrringe mit denen des Hauptstammes fest. Seine interessante Untersuchung ergab:

In 5 Fällen war der Krebs im gleichen Jahr eingedrungen, in dem der Ast starb.

In 12 Fällen begann der Krebs ein Jahr nach dem Absterben des Astes.

In 7 Fällen 2 Jahre später.

In einem Falle 3 Jahre später.

In 3 Fällen 4 Jahre später.

In 2 Fällen 6 Jahre später.

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß fast regelmäßig der Krebs erst nach dem Tode des Zweiges in die Hauptachse eingedrungen ist. In den ersten fünf Fällen, die abweichen, starb nach Hileys Annahme der Ast im Herbst und die Krebsbildung begann im Frühjahr. Diese Beobachtungen Hileys kann ich bestätigen. In der Oberförsterei Rumbeck bei Arnsberg habe ich während früherer Semesterferien 20 Krebse in der gleichen Weise untersucht. Von diesen 20 Krebsen waren eingedrungen:

2 im Jahre des Absterbens der Seitenäste. (In beiden Fällen waren die Lärchen durch sie überwachsende Buchen unterdrückt und zweifellos in ihren Lebensfunktionen geschwächt.)

In den übrigen 18 Fällen war der Krebs 2 bis 7 Jahre nach dem Tode des Astes übergewachsen. Dieselben Feststellungen machte ich vereinzelt auch in der Oberförsterei Gahrenberg. Andere englische Forscher haben die gleichen Beobachtungen schon früher veröffentlicht, so unter anderen Laidler[46]) und Forbes[26]).

Es erhebt sich nun die wichtige Frage, auf welche Weise der Pilz aus dem toten Seitenast in den Hauptstamm eindringt, da dieser ja gleichzeitig mit dem Absterben des Astes ihn durch eine Korkschicht abgrenzt. Es sind drei Fälle denkbar:

1. Der Pilz erreicht die Hauptachse vor Vollendung der Korkschicht. Dieses ist aber nur dann möglich, wenn er aus einem noch lebenden Ast den Hauptstamm infiziert, da ja zugleich mit dem Absterben des Astes die

Korkschicht fertiggestellt wird. Daß dieses aber in der Natur höchst selten vorkommt, habe ich oben auseinandergesetzt.

2. Man könnte an ein Durchwachsen durch das Korklager denken. Mit Hiley erhielt ich beim Ansehen mikroskopischer Präparate stets ein negatives Resultat.

3. Ein Umwachsen des Korklagers, wie es in der älteren Literatur immer geschildert wird, käme schließlich in Frage, und zwar nur von der inneren (Holz-) Seite her. In fast allen Büchern wird dieses Umwachsen des Korklagers durch das Holz beschrieben. Nur Hartig geht in seinem Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten (s. a. O.) auf das Durchwachsen der Cambialregion ein. Schnitte durch Krebsstellen zeigten mir, daß Mycelien nur vereinzelt in das Holz eindringen. Sie dürften zu einem erfolgreichen Angriff auf das lebende Cambium kaum ausreichen. Fast stets war aber im Cambium, dicht an der Außenseite des Holzes, eine Mycelanreicherung zu sehen. An dieser Stelle wird hauptsächlich das Pilzmycel erneut infizieren, zumal hier die Korkschicht nicht ganz bis aufs Cambium reicht. Auch Hiley hält diese Zone in der Hauptsache für die Durchgangspforte des Pilzes nach erfolgter Bildung eines Korkgewebes.

Derselbe Autor erwägt dann noch als Eingangspforte für D. Willkommii die an lebenden Stämmen in Mengen vorhandenen abgestorbenen Kurztriebe. In ihre fächerförmig abstehenden braunen Schuppen können die Ascussporen ohne weiteres hineinfallen. Da aber an gesunden Stämmen mit dem Absterben solcher Kurztriebe, an deren Basis ein Korklager ausgebildet wird, nicht gerechnet werden kann, hält Hiley den Stamm für genügend geschützt. Nur für geschwächte Exemplare sieht er eine Gefahr in dieser Infektion, er spricht ihr aber eine größere Bedeutung ab, da nach seiner Ansicht solche geschwächten Stämme auf dem Durchforstungswege bereits entnommen sind. Diese Ansicht kann ich durchaus nicht teilen. Ich halte gerade die abgestorbenen Kurztriebe, d. h. vorzugsweise die, welche auf geschwächten oder abgestorbenen Seitenästen wachsen, für gefährliche Eingangspforten des Krebses. Durch die Kurztriebe wird zuerst der Seitenast infiziert, und von da aus geht der Pilz in bekannter Weise auf den Hauptstamm über. Falls Hiley unter den eben erwähnten bedeutungslosen Kurztrieben nur die versteht, welche an der Hauptachse selbst wachsen, so kann man ihm ja zustimmen. Da aber andererseits die Infektion fast stets von Seitenästen ausgeht, so sind die Kurztriebe für die Frage, wie diese Seitenäste infiziert werden, von besonderer Bedeutung. Dieses hat Hiley scheinbar übersehen. Auch meine Infektionsversuche bestätigen diese Auffassung. Zwar sind ja Infektionsversuche allein wertlos,

weil es sehr schwer ist, ihnen die gleichen Bedingungen zu unterstellen, wie sie in der Natur herrschen. Aber da, wo sie mit genügender Sorgfalt angestellt und zudem durch Beobachtungen im Walde ergänzt werden, können sie wesentlich zur Klärung beitragen.

Eigene Infektionsversuche.

Nachdem ich mich durch die vorstehenden Beobachtungen weitestgehend über den Charakter des Lärchenkrebses unterrichtet hatte, schritt ich an die Ausführung der Infektionsversuche. Diese bezweckten dreierlei:

1. Die Nachprüfung der in der Literatur beschriebenen und von mir angezweifelten Infektionen durch Sporenaussaat auf unverletzter Rinde.
2. Die Möglichkeit von Wundinfektionen zu ergründen.
3. Die Infektion lebenden Gewebes von toten Zweigen, besonders von Kurztrieben aus zu prüfen.

Die Infektionsversuche stellte ich teils als Topfversuche im Gewächshaus des Botanischen Gartens oder auf Freiland an, teils an älteren Lärchen, die im Botanischen Garten kultiviert waren. Sodann stand mir ein aufgegebener Lärchenkamp in der Oberförsterei Rumbeck zur Verfügung. Den größten Teil der Infektionen verlegte ich in die Oberförsterei Gahrenberg. Den Herren Revierverwaltern sei auch an dieser Stelle für das gezeigte Entgegenkommen gedankt.

Zu 1. Zunächst prüfte ich den Willkommschen Versuch, mittels Sporenaussaat auf unverletzter Rinde eine Infektion zu erzielen. Ich benutzte dazu 1- bis 3jährige Lärchen, die ich unter eine feuchte Glasglocke stellte. Mit Hartig erzielte ich aber ein negatives Resultat. Ich halte diese Art der Infektion an einem gesunden Stamm für unmöglich.

Zu 2. Die weitere Aufmerksamkeit wandte ich dann der Wundinfektion zu. Zuerst wiederholte ich den Versuch von Rob. Hartig. Ich schnitt ein 6×4 cm großes Rindenstück aus einer unterdrückten Lärche im Botanischen Garten und setzte in die Wundstelle ein gleich großes Stück, das Apothecien von D. Willkommii trug. Den Versuch legte ich am 24. März 1925 an. Bereits am 5. September 1925 hatten sich bis 2 cm von dem Impfstück Konidien gebildet, die Mitte November desselben Jahres zu Apothecien ausgewachsen waren. Aus diesem Versuch hatte Hartig einst geschlossen, daß D. Willkommii ein Wundparasit sei. Diese Auffassung ist denn auch in alle neuen Lehrbücher gewandert. Nun ist die Bezeichnung Wundparasit überaus unglücklich. Unter einem solchen hat

man einen Parasiten (hier Pilz) zu verstehen, der ohne jedes Nährsubstrat in eine Wunde gebracht, zur Infektion fähig ist. Diese Fähigkeit hatte der Hartigsche Versuch für D. Willkommii aber nicht ergeben, obwohl Hartig selbst in seinem schon des öfteren zitierten Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten schreibt, daß D. Willkommii als Spore in eine Wunde gebracht, dort anwachsen kann. Denn auf der eingesetzten, von Pilzmycel infizierten Rinde lebt der Schädling ja eine ganze Zeit lang als Saprophyt und kräftigt sich für den Angriff. Der erste Befall der Wunde findet in gleichfalls durch den Schnitt abgetötetem Gewebe statt. Wie wir unten sehen werden, stellt also dieser Hartigsche Versuch keine Wundinfektion im exakten Sinne dar, sondern lediglich die Infektionsart wie sie in der Natur tagtäglich von abgestorbenen Seitenzweigen aus erfolgt, d. h. erst nach einer längeren saprophytischen Periode dringt der Pilz in lebendes Gewebe ein. Um Irrtümern vorzubeugen, sollte man also den Ausdruck „Wundparasit", wie ihn alle früheren Autoren und auch Lehrbücher gebrauchen (z. B. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 4. Aufl.), überhaupt vermeiden und durch den Ausdruck fakultativer Parasit oder dergleichen ersetzen.

Es galt nun festzustellen, ob D. Willkommii auch ohne diese saprophytische Periode Wunden infizieren kann. Ich impfte daher am 11. und 15. August 1925:

1. 12 zweijährige Topfpflanzen von L. europaea.
2. 7 zweijährige Pflanzen von L. occidentalis.
3. 8 einjährige Topfpflanzen von L. leptolepis.
4. 11 sechsjährige L. europaea.
5. 7 zweijährige Sudetenlärchen von bekannter Provenienz*).

Bei solchen Wundinfektionen muß man bedenken, daß das Mycel bzw. die Spore gleichzeitig mit der Herstellung der Wunde eingebracht wird, während in der Natur der Baum bis zur Infektion Zeit hat, sich durch Harzausfluß zu schützen. An und für sich ist also die Möglichkeit für das Gelingen bei solchen günstigen Infektionen bedeutend größer als in der Natur selbst. Wenn man aber trotzdem mit ihnen ein negatives Resultat erzielt, so ist der Schluß berechtigt, daß D. Willkommii eben kein „Wundparasit" im strengen Sinne ist.

Ich beschreibe nun die Versuche näher: Als Impfmaterial benutze ich

1. Ascussporen bzw. Teile von Apothecien.

*) Seidorf (Riesengebirge).

2. Konidien. Leider ließen sich diese aber bei ihrer Kleinheit nicht isolieren; es kamen stets noch Hyphenstücke aus den Konidienlagern mit hinüber.
3. Mycelien auf Lärchenrinde aus künstlichen Kulturen.
4. Desgleichen in Nähragar wachsend.

Die Lärchenrinde des zu impfenden Stammes wusch ich mit einer Sublimatlösung äußerlich ab, machte mit steriler Nadel oder Messer einen Schnitt in die sterilisierte Rinde, führte das Impfstück ein und schloß die Wunde zur Vermeidung einer Fremdinfektion mit einem sterilen Verband oder durch Baumwachs. Erst nachdem die Lärchen selbst ihre Wunden durch Harz von der Außenwelt abgeschlossen hatten, entfernte ich den Verband, da ich fürchtete, sonst die Luft zu sehr abzusperren. Die Kulturen stellte ich zum Teil während des Winters in das Gewächshaus, zum Teil standen sie im Freien. Die sechsjährigen Lärchen standen überhaupt im Freien. Die Wunden konnten an den ein- bis zweijährigen Pflänzchen natürlich nur klein sein. Ich wandte folgende Arten von Verwundungen an:

1. Stiche bis aufs Cambium und Einbringen von Ascussporen.
2. Schnittverletzungen und Einschieben eines von Mycel durchwachsenen Agar- oder Lärchenrindenstückes.
3. Einklemmen eines kleinen Stückchens zwischen einer eingerissenen Astgabel.

Die Lebensfähigkeit des Mycels auf den Impfstücken konnte ich in vielen Fällen dadurch prüfen, daß sich auf ihnen vier bis acht Wochen nach der Infektion Apothecien gebildet hatten. Vorzugsweise geschah dies auf Lärchenrinden, die in Erlenmeyerkolben nur bis zur Bildung von Luftmycelien zu bringen waren. In jeder der fünf Versuchsreihen brachte ich je drei Lärchen eine Verletzung bei, ohne sie zu impfen. Ich wollte damit prüfen, ob die Lärchen allein schon an den Folgen der Wunden eingingen. Auch diese Schnitte schloß ich mit Baumwachs ab. Nach vierzehn Tagen nahm ich aus allen Serien Stichproben heraus und untersuchte sie mikroskopisch. Ich konnte in keinem Falle eine Infektion feststellen, die Lärchen hatten vielmehr die Impfstelle durch Wundkork abgeschlossen. Auch am 8. Oktober erhielt ich dasselbe Resultat. Nur zwei Lärchen, bei welchen die Schnittwunde offensichtlich zu tief geführt war, waren eingegangen. Auf ihnen war das Mycel angewachsen. Daß sie nicht durch das Mycel getötet sind, schließe ich daraus, daß von den verwundeten, aber nicht geimpften Lärchen derselben Serie kurz nachher ebenfalls zwei abstarben. Vom 9. bis 11. Oktober 1925 impfte ich eine weitere Serie. Am 25. April

Nr.	Datum	Art der Infektion	Benutztes Impfmaterial	Kontrolle am 17. 5. 25	Kontrolle am 1. 11. 25	Kontrolle am 10. 10. 26	Bemerkungen
							*) + = angewachsen — = nicht angewachsen
1	5. 11. 24	Wundinfektion	Sporen	—*)	—	—	
2	11. 8. 25	Zerrissene Astgabel	Mycel auf Lä-Rinde	.	.	+ Apoth.	
3	„	Cambium-Verletzung am Stamm	Sporen (Apoth.-Rest)	.	.	—	
4	„	an trockenem Gipfeltrieb	Mycel auf Agar	.	.	+ Apoth.	
5	„	zwischen Nadelbüschel ohne Verletzung	Sporen	.	.	—	
6	„	zwischen abgerissenem Ast (Ast nach 7 Tagen tot)	Mycel auf Lä-Rinde	.	.	+	Apothecien haben sich auf dem toten Ast gebildet, das Mycel ist von dort aus auf das lebende Gewebe vorgedrungen
7	„	an abgestorbenem Ast am Grunde des Stammes	Mycel auf Lä-Rinde	.	.	+	
8	„	wie vor (Nr. 7)	wie vor (Nr. 7)	.	.	+	
9	9. 10. 25	Astabriß-Stelle	Mycel auf Agar	.	alle Impfstellen zeigten Apothecien, ein sicheres Zeichen, daß die Mycelien noch leben		
10	„	Stammwunde	„	.			
11	„	Stammwunde	„	.			
12	„	Cambium-Verletzung am Stamm	„	.	—	—	
13	6. 2. 26	wie vor (Nr. 12)	Mycel auf Lä-Rinde	.	—	—	scheinbar hat das Mycel nicht angelegen
14	„	„ „	„	.	—	+ Apoth.	
15	„	„ „	Mycel auf Lä-Agar	.	—	+ Apoth.	
16	„	„ „	Sporen	.	—	—	Wunde ausgeheilt

1926 ließ ich alle Pflanzen aus dem Gewächshaus ins Freiland setzen. Die endgültige Untersuchung nahm ich vom 3. bis 7. September 1926 vor. Das Ergebnis war für mich überraschend. In keinem Falle war der Pilz in lebendes Gewebe eingedrungen. Ich führe das darauf zurück, daß diese jungen ein- und zweijährigen Lärchen die verhältnismäßig kleine Wunde in sehr kurzer Zeit verkorkten. Dadurch war es dem Pilz unmöglich, einzuwachsen. Im Einklang mit diesen Ergebnissen stehen auch die Infektionsversuche in dem Lärchenkamp der Oberförsterei Rumbeck. Hier impfte ich zwanzig 3- bis 4jährige Lärchen durch Einschieben von Sporen in eine Cambiumverletzung. Nach eineinhalb Jahren konnte ich an keiner Infektionsstelle Apothecien entdecken, die sich beim Anwachsen des Pilzes hätten bilden müssen. Die Wunden waren völlig verheilt, eine mikroskopische Untersuchung hielt ich daher für überflüssig.

Die Infektionsversuche der sechsjährigen Lärchen schildere ich besonders, weil sie immerhin einiges ergeben haben. Die Art der Wunden und das Impfmaterial zeigt die beigefügte Tabelle, aus der auch alles Nähere ersichtlich ist.

Das Ergebnis des Versuches ist:

1. An abgestorbenen Organen glückte die Infektion ausnahmslos

2. An Wunden glückte sie nicht, wenn ich diese nur mit Sporen geimpft hatte. Auch mit Mycel in Agar war ein Anwachsen unsicher, sie glückte nur in einem Falle (Nr. 15 der Tabelle). Wenn das Mycel dagegen auf Lärchenrinde wuchs, so glückte die Infektion mit einigen Ausnahmen (Nr. 11 und 13 der Tabelle). Die Erklärung hierfür ist leicht: Der Pilz hat eben zum Anwachsen eine saprophytische Periode nötig, in der sich das Mycel kräftigt und von dem toten Substrat seine Angriffe auf das lebende Gewebe bis zum Erfolge wiederholen kann. Die Sporen werden im Harz erstickt sein. Das Mycel in Nähragar ist sicherlich ausgetrocknet. Am 6. Februar 1926 impfte ich nochmals einige sechsjährige Lärchen von derselben Serie. Alles Nähere über diesen Versuch ist gleichfalls in der beistehenden Tabelle angeführt (unter Nr. 12 bis 16). Bei diesem Versuch ist von zwei Mycelien, die in Agar wuchsen, wenigstens eine angewachsen (Nr. 15).

Das Ergebnis dieser Infektionsversuche steht in guter Übereinstimmung mit meinen Beobachtungen in der Natur und der Hileyschen Ansicht über die Bedeutung der Wunden. Merkwürdigerweise hat aber Hiley bei seinen künstlichen Infektionen, die er durch Einschieben eines Agarstückes unter Rinde anstellte, Erfolg gehabt, was mir nicht gelungen

Infektionsversuch an 2jährigen Sudeten-Lärchen (Impftag 1. April 1926).

Nr. der Infektion	Lä-Nr.	Art der Infektion: 1. an Kurztrieben a) mit Sporen b) „ Mycel	2. an Stammwunden a) mit Sporen b) „ Mycel	3. an Astwunden mit Sporen	Befund am 26. Juli 1926	Befund am 13. bzw. 22. Oktober 1926	Bemerkungen
1	I	a) in einen Kurztrieb einen Teil eines Apoth. eingeimpft				—	Sämtliche Lärchen standen die ersten 8 Tage im Gewächshaus, dann im Freien
2				an der Spitze eines abgestorbenen Astes	Zweig abgestorben +	+	
3			a) an der Abgangsstelle eines Zweiges			—	
4		a) wie 1. Kurztrieb am unteren Seitenzweig				—	
5	II	a) äußerlich zwischen die ausgetriebenen Nadeln des Kurztriebes				—	
6			a) in die Wunde, durch Abreißen eines Zweiges entstanden		Wunde verheilt		
7	III	a) in einen nicht ausgetriebenen Kurztrieb				–	
8		a) wie Nr. 7				—	
9		a) wie Nr. 7				–	
10	IV	a) wie Nr. 7. Kurztrieb bereits ausgetrieben.				.	
11			a) in einen eingerissenen Astwinkel			–	
12	V		b) bei 1/3 der Höhe unter die Rinde		—	+ (mikrosk. Untersuchungsbef.)	
13			b) in 1/2 Höhe in abgerissener Astgabel		Zweig abgestorben	+ (auf dem abgest. Zweig Apoth.)	
14		b) Kurztrieb an einem unteren Seitenast				.	
15	VI			Astverletzung im oberen Drittel	—	—	
16				Starker Ast im unteren Drittel verletzt		—	
17			b) Stammwunde in 1/3 Höhe			—	
18	VII		a) neben einem Kurztrieb in 1/2 Höhe			—	
19			b) Stich in die Spitzenknospe		Knospe trotzdem ausgetrieben	—	
20			b) Cambiumverletzung an der Stammbasis			Mycel zwar angewachsen, aber durch Wundkork abgegrenzt	

ist. Ich nehme daher an, daß er entweder die Wunde größer wählte oder seine Lärchen sonstwie geschwächt waren.

Am 1. April 1926 impfte ich dann erneut sieben 2jährige Sudetenlärchen von derselben Provenienz, wie ich sie oben angab. Die Pflanzen waren in der Oberförsterei Gahrenberg gezogen, mir waren die kräftigsten Exemplare überlassen. Den Versuch habe ich nebenstehend tabellarisch zusammengestellt.

Ich wandte drei Impfmethoden an:

1. An lebenden Kurztrieben.
2. An Astwunden.
3. An Stammwunden.

Das Impfmaterial führte ich in bis aufs Cambium reichende Verletzungen ein.

Ich verwandte bei jeder der drei Methoden neben Sporen Mycel aus Erlenmeyerkulturen, das ich auf Lärchenrinde gezogen hatte. Ein und dieselbe Lärche bekam mehrere Infektionsstellen. Das Einführen des Impfmaterials in einen Kurztrieb geschah mit einer sterilen Präpariernadel.

Nur in vier Fällen erzielte ich ein Anwachsen des Pilzes. Von diesen vier gelungenen Infektionen waren zwei an abgestorbenen Ästen. Nur zweimal hatte das Mycel von einer Wunde aus infiziert, auch hier war jedesmal ein Stückchen Lärchenrinde in die Wunde geschoben. Alle Impfversuche mit Sporen, auch die, welche ich an lebenden Kurztrieben ausführte, mißlangen. Von den Sporeninfektionen gelang nur eine an einem abgestorbenen Ast. Das Ergebnis ist nicht etwa durch trockene Witterung ungünstig beeinflußt, da der Sommer 1926 überaus reich an Niederschlägen war.

Einen größeren Infektionsversuch legte ich dann vom 5. bis 7. Februar 1926 in den Distrikten 34 und 40 der Oberförsterei Gahrenberg an. Der Bestand ist eine 25jährige wüchsige Buchenverjüngung. Vorbestand Buche II. Standortsklasse. Die stammweise auf Fehlstellen eingebrachten Lärchen sind 13jährig und haben einen Höhenvorsprung von etwa 2 m, ihre Krone ist noch $^1/_3$ grün. Die Lärchen haben reichlich Schälwunden von Rotwild, sowohl vom letzten Jahr als auch von früher. An keiner dieser Schälwunden konnte ich D. Willkommii entdecken, nur die unteren, abgestorbenen Äste waren reichlich mit Apothecien besetzt.

Bei diesem Infektionsversuch kam es mir darauf an, die abgestorbenen Kurztriebe auf bereits geschwächten Seitenästen als Eingangspforte für den Pilz zu prüfen. Ich wollte auch zugleich einen Gegenversuch zu dem

an den Sudetenlärchen anstellen, da sich hier lebende Kurztriebe für eine Infektion als bedeutungslos gezeigt hatten. Nebenher führte ich auch noch einige Stamminfektionen aus. Vor jeder Anlage einer Infektionsstelle überzeugte ich mich, ob der Ast nicht schon mit Apothecien besetzt war. Ich führte aus:

I. 88 Kurztriebinfektionen, davon,
   a) 39 mit Ascussporen,
   b) 29 mit Mycel aus Agarkulturen,
   c) 20 mit Mycel auf Lärchenrinde wachsend.

   Die Impfstücke schob ich mit einer Präpariernadel zwischen die abstehenden Knospenschuppen toter Kurztriebe.

II. 24 Stamminfektionen, davon
   a) 7 Stammwunden mit Ascussporen beimpft,
   b) 5 Stammwunden mit Mycel auf Lärchenrinde wachsend,
   c) 6 Stammwunden mit Mycel in Agar wachsend,
   d) 6 Wunden an einem lebenden Ast mit Mycel auf Lärchenrinde.

Alle Infektionsstellen schloß ich mit Baumwachs ab, das ich nach acht Tagen wieder entfernte. Die Infektionsstellen wurden genau bezeichnet. Die Witterung war in den ersten vierzehn Tagen nach dem Impfen warm und feucht, so daß man ein Anwachsen des Pilzes erhoffen konnte.

Die eingehenden Untersuchungen dieses Infektionsversuches fanden vom 12. bis 16. Oktober statt. An allen geglückten Infektionsstellen hatten sich schon Apothecien gebildet. Dadurch wurde die Prüfung des Versuches sehr erleichtert. Mikroskopisch habe ich nur solche Wunden untersucht, an denen sich keine Apothecien fanden. Leider konnte ich zwölf Infektionsstellen nicht wiederfinden. Scheinbar waren bei dem Freihieb der Lärchen im gleichen Jahre die Schilder verlorengegangen.

Das Ergebnis des Versuches ist folgendes:

Von den 83 Kurztriebinfektionen (5 konnte ich nicht wiederfinden, 3 fehlten unter Nr. a, 2 unter Nr. b) hatten zu

a) 27 Apothecien gebildet. Die fehlenden 9 Infektionen waren negativ.
b) 16 Apothecien gebildet, 11 waren negativ.
c) 17 Apothecien gebildet, 3 nicht angewachsen.

Von den Stammwunden waren 7 nicht wiederzufinden, es fehlten unter a) 4, unter b) 3. Das Ergebnis war:

a) Von 3 Infektionen keine geglückt.
b) Von 2 zwei geglückt.
c) Von 6 zwei geglückt.
d) Von 6 fünf geglückt.

Das Ergebnis dieses Versuches steht im guten Einklang mit früheren Infektionsversuchen. Es geht daraus hervor:

1. Infektionen an lebender Rinde (Wunden) glückten nur, wenn dem Pilz Gelegenheit zu einem saprophytischen Anwachsen gegeben war (s. II, c und d) Wundinfektionen mit Ascussporen waren wie früher ergebnislos (s. II a), solche mit Mycel in Agar wachsend unsicher (s. II c).

2. Teil I des Versuches zeigt, daß abgestorbene Kurztriebe leicht und sicher, sowohl durch Sporen als auch durch Mycelien infiziert werden. Diese Infektionsversuche bestätigen meine Vermutungen über den Wert abgestorbener Kurztriebe für die Infektion in der Natur. Wir sind also berechtigt, diese Kurztriebe an toten Seitenästen für die Haupteingangspforten des Pilzes anzusehen.

Zusammenfassung.
Schlüsse aus den „Beobachtungen in der Natur" und den Infektionsversuchen.

1. Bei D. Willkommii hat man zwischen einem primären und einem sekundären Befall zu unterscheiden.

2. Der primäre Befall, d. h. der trockener Äste, auf denen der Pilz als Saprophyt wächst, ist belanglos, wenn die Äste nicht mehr am Stamm sitzen.

3. Sind die befallenen Äste aber noch nicht abgestoßen, so wird von ihnen der Hauptstamm infiziert. Wir haben den sekundären Befall; der Pilz geht von der saprophytischen zur parasitischen Lebensweise über.

4. In die abgestorbenen und physiologisch geschwächten Seitenäste dringt der Pilz vorzugsweise durch tote Kurztriebe ein. Dafür sprechen besonders die Infektionsversuche im Freien, sie glückten von solchen Kurztrieben aus immer.

5. Ein Mittel, den primären Befall zu verhindern, gibt es nicht, es wäre auch zwecklos.

6. Zum sekundären Befall dringt der Pilz von den abgestorbenen Ästen aus unter Umgehung des vom Stamm gebildeten Korklagers ein. Meist wird er dabei die Cambiumregion, seltener das Holz als Eingangsstraße benutzen.

7. Der sekundäre Befall ist bis einige Jahre nach Beginn der Borkebildung zu verhindern. Der Wirtschafter hat dieses in der Hand durch:

a) Trockenästung.

b) So weitständige Pflanzung, daß sich die Lärchen erst in diesem Alter (etwa 20 Jahre) zu reinigen beginnen.

8. Infektion auf unverletzter Rinde (Willkomm) ist unmöglich.

9. Die Bedeutung der Wunden als Eingangspforte für den Pilz ist bedeutend übertrieben, wohl als Folge des falsch ausgelegten Hartigschen Versuchs.

10. Die Infektionsversuche ergaben als wichtigstes Resultat die Gleichgültigkeit von Wundinfektionen, wenn nicht zugleich dem Pilz in der Wunde Gelegenheit zu einer längeren saprophytischen Anzucht gegeben ist. Hier liegt das Schwergewicht der Lärchenkrebsfrage für den Forstmann.

11. Die Krebsgefährdung läßt mit höherem Alter nach und hört im Alter von 30 bis 40 Jahren meistens ganz auf. Bewirkt wird dieses durch die stärkere Borkebildung, die nach von Mohl im achtzehnten Jahre beginnt. Eine Krebsgefährdung während des ganzen Lebens, wie es neben anderen Sorauer angibt, ist schon wegen der dicken Borke unmöglich. Selbst in alten Krebsstellen stirbt das Mycel in höherem Alter ab. Wenn Hartig im Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten von 100jährigen Krebsstellen spricht, bei denen der Kampf zwischen Parasit und Wirtspflanze noch unentschieden war, so ist das eine seltene Ausnahme. Ich habe in 60 bis 70 Jahre alten Krebsstellen kein lebensfähiges Mycel mehr feststellen können, auch äußerlich sieht man an solchen Krebsstellen nie Becherfrüchte. Vielmehr wird die Krebsstelle durch den Baum selbst vergrößert, der an der gesunden Seite alljährlich Jahrringe anlegt, während auf der anderen Seite ja das Cambium tot ist.

Den Krebs begünstigende äußere Umstände.

Flugweite der Sporen. Methoden der Vorbeugung.

Was von früheren Autoren über dieses Kapitel geschrieben worden ist, habe ich eingangs schon genügend auseinandergesetzt. Selbstverständlich haben Klima, Temperatur, Standort usw. einen Einfluß schon insofern, als sie einmal den Wuchs der Lärche hemmen, die Pflanze für Pilzbefall disponieren oder aber das Wachstum des Pilzes direkt fördern können. Ich greife nur den Anbau der Lärchen in dumpfen Lagen heraus. Als

waldbaulich feststehend kann wohl die Notwendigkeit einer hohen Verdunstung für gutes Gedeihen der Lärche gelten. Doch nicht nur das Fehlen dieser schädigt den Baum passiv in Feuchtlagen, aktiv wird durch die hohe Luftfeuchtigkeit auch der Wuchs des Pilzes gefördert. Den Lärchenkrebs kann man sehr gut mit der Tuberkulose des Menschen vergleichen. Jede Lärche hat einen eisernen Bestand an Sporen, die saprophytisch auf toten Ästen leben, genau so, wie sich in der Lunge jedes Menschen ein eiserner Bestand an Tuberkelbazillen befindet. In beiden Fällen führt erst eine Herabsetzung der Lebensfunktion zur Krankheit. Diese ist es auch nur, die über den Verlauf der Krankheit entscheidet: Der langsame und der schnelle Verlauf, wie ihn manche Lehrbücher angeben, hängt nicht etwa von der Virulenz des Pilzes, sondern lediglich von der Lebensenergie des Baumes ab. Die Prädisposition zu der Krankheit führt der Forstmann meistens selbst herbei durch den Anbau auf nicht zusagendem Standort, oder durch falsche waldbauliche Behandlung. Völlig immun ist der Baum, dem trockene Äste bis zum Alter stärkerer Borkebildung fehlen, sonstiges optimales Wachstum vorausgesetzt. Die Resistenz der Lärche gegen den Krebs kann der Wirtschafter regeln. Wenn der Baum sonst nicht geschwächt ist, schadet ihm selbst eine Krebsstelle meist nur wenig oder gar nicht. Anderseits ist es außerordentlich wichtig, daß wir bei der Lärchenkrebsfrage die schädigenden Einflüsse des Pilzes von den anderen verderblichen Einflüssen, die durch unsachgemäße Einmischung, Boden, Klima oder dergleichen veranlaßt sind, scharf trennen. Dieses ist in der älteren Literatur nicht geschehen, vielmehr hat man dem Lärchenkrebspilz in die Schuhe geschoben, was an waldbaulichen Fehlern begangen wurde, wie Mayr[48]) so schön sagt. So werden aus falschen Gesichtspunkten heraus die Reinbestände an sich für Krebsbildung verantwortlich gemacht, man bedenkt aber nicht, daß es nur der zu dichte Anbau und das Fehlen der Durchforstungen in diesen Beständen sind, welche viele Exemplare kränkeln lassen und erst dadurch die Ausbreitung des Krebses fördern. Ich vertrete die Ansicht, daß die Lärche als extreme Lichtholzart in reinen Beständen sogar besser gegen Krebs geschützt ist als bei Einmischung unter sie bedrängende Schatthölzer. Man sollte nur durch Anbau in weitem Verbande die natürliche Reinigung bis nach Überstehen der kritischen Periode hinausschieben oder aber zur Trockenästung greifen. Welcher von diesen Vorschlägen der bessere ist, muß die Praxis entscheiden, es spricht neben den Kosten auch die Güte des Holzes mit. Sorge für den Boden durch Unterbau ist selbstverständlich. Denn der Einwand, daß die Infektion in Mischbeständen geringer sei, ist irrig. Jeder, der solch einen

Lärchen-Buchenmischbestand aufmerksam absucht, findet, daß die trockenen Äste jeder Lärche infiziert sind. Zudem ist die Sporenverbreitungsmöglichkeit enorm und nicht so beschränkt, wie z. B. Frömbling annahm.

Die Fallgeschwindigkeit kugelförmiger Körper läßt sich aus dem Stockschen Gesetz $V = \frac{2}{g} \cdot \frac{\rho - \sigma}{u} \cdot g \cdot a^2$ berechnen.

In der Formel bedeuten:

V = Fallgeschwindigkeit pro Sekunde.

ρ = Spezifischem Gewicht des fallenden Körpers.

σ = Dichte der Luft (die Größe kann man weglassen, ohne das Ergebnis der Rechnung zu beeinflussen).

g = Beschleunigung durch die Gravitation (981, dafür 10^3).

a = Radius der fallenden Spore, den ich unter Zugrundelegung einer Kugelform (in Wirklichkeit hat die Spore die Form eines Elipsoides) mit 6 u annehme.

u = Reibungskoeffizient der Luft = $1{,}81 \cdot 10^{-4}$ bei 20° Celsius.

Unter Einsetzen der Werte errechnet sich dann für ein kugelförmiges Teilchen vom obigen Radius und dem spezifischen Gewicht 1 eine Fallgeschwindigkeit von etwa $^1/_2$ mm pro Sekunde. Eine aufwärts gerichtete Luftströmung von derselben Größe wird die Spore also dauernd in der Schwebe halten. Nun wird nach der Beaufortschen Skala eine Luftbewegung bis 1 m pro Sekunde noch als Windstille bezeichnet. Diese Luftströmung wird aber die Spore schon überall hintragen können. Wie weit da erst ihre Verbreitungsmöglichkeit bei Windstärken von 5 bis 6 m pro Sekunde ist, läßt sich leicht ermessen. Zum mindesten geht aus der obigen Rechnung hervor, daß Mischbestände an sich mit Rücksicht auf die Sporenverbreitung keinerlei Schutz gewähren. Mit dieser theoretischen Überlegung stimmt auch die Praxis im Walde überein, sind doch auch in Mischbeständen die trockenen Äste aller Lärchen von Apothecien bedeckt. Außerdem muß man bedenken, daß in weitständigen Reinbeständen die schlimmste Gefahr für die Lärche, der Lichtentzug durch sie im Wuchs bedrängenden Schattholzarten fehlt. Welchen Abstand sollen wir in solchen reinen Beständen wählen? Das ist eine Frage des Waldbaus, sie hängt von den verschiedenen Faktoren ab, die ich hier nicht zu behandeln habe. Außerdem kommt es auch darauf an, wann ich erstmalig durchforsten will. Denn mit reinen Beständen allein ist auch nichts gewonnen. Das zeigen unter anderem die Einfassungen der Bestandesränder mit reinen Lärchenstreifen, wie sie früher vielerorts beliebt waren. Ein lehrreiches

Beispiel, an dem man die Unzweckmäßigkeit eines solchen Anbaus sieht, zeigt der Distrikt 167 der Oberförsterei Gahrenberg. Die etwa 25jährigen Lärchen stehen zu beiden Seiten eines Weges so dicht, daß jede zweite von ihrem Nachbar unterdrückt und überwachsen ist. Diese unterdrückten Stämme weisen solche Mengen von Pilzen an lebendem und totem Gewebe auf, daß ich das Material bei reichlichem Gebrauch für meine Versuchszwecke in zwei Jahren nicht erschöpfen konnte. Die vorherrschenden Stämme dagegen sind völlig gesund, an ihnen sind nur die toten Äste infiziert.

Will man die Lärche als Mischholzart einbringen, so sollte sie immer einen größeren Altersvorsprung haben. Mayr (s. a. O.) hat nach dieser Richtung eine Zusammenstellung veröffentlicht, deren Beachtung vor dem Lärchenkrebs schützen soll. Da waldbauliche Erörterungen außerhalb meiner Arbeit liegen, erwähne ich nur andeutungsweise das Wichtigste, im übrigen verweise ich auf die Waldbauliteratur. Der Altersvorsprung in Mischung mit Schatthölzern wird von Mayr mit 10 bis 15 Jahren angegeben. Mengesaat von Fichte und Lärche verwirft er, wie überhaupt die Mischung von Lärche und Fichte allgemein verworfen wird [s. u. a. Cieslar, Rubner[64])]. Lärchenplätze von 10 Ar Größe, wie sie Mayr in Mischholzarten einsprengen will, halte ich für viel zu klein, Reinanbau von Lärche mit späterem Einbringen von Schatthölzern hält auch er empfehlenswert. Gefährlich bleibt stets die Einzelmischung, da man dann die Lärche nicht so leicht pflegen kann, als wenn sie in größeren Horsten eingesprengt wird. Wie viel sie heute aber leider noch angewandt wird, davon konnte ich mich auf einer Studienfahrt durch Ostpreußen erst letzthin überzeugen. Selbst die Einzelmischung von Lärche in Buchenkulturen ist nicht ohne Gefahr. Die Vorwüchsigkeit der Lärche in solchen Mischbeständen ist noch lange nicht ausschlaggebend für Überstehen der Krebsgefährdung. Es kommt lediglich auf den Zeitpunkt der natürlichen Reinigung an, wie ich schon des öfteren hervorhob. Zudem muß man bedenken, daß die Lärchen auch heute noch in den seltensten Fällen vorangebaut oder auch nur gleichzeitig eingebracht werden. Meistens pflanzt man sie erst 5 bis 10 Jahre später auf die Lücken, und die dringend nötige Freistellung oder gar Aufastung werden im kritischen Alter vergessen oder müssen aus Geldmangel unterbleiben.

In der Oberförsterei Gahrenberg habe ich mit Unterstützung des Forstbeflissenen Sieberger die Buchenverjüngungen, in welche Lärchen eingesprengt sind, aufgenommen. Es handelt sich um acht Distrikte. Die näheren Zahlen finden sich in einer nicht veröffentlichten Semesterarbeit

des genannten Herrn. Ich begnüge mich damit, hier einige wichtige Schlüsse aus der Aufnahme hervorzuheben. Obwohl in allen Fällen die Buchen einen Altersvorsprung von 5 bis 13 Jahren hatten, waren die Lärchen mit wenigen Ausnahmen doch noch vorwüchsig. Sie überragten die Buchen um $^1/_2$ bis 2 m. Trotz dieser Vorwüchsigkeit war aber $^1/_2$ bis $^1/_3$ der Lärchenkronen abgestorben. Von den toten Ästen wuchs allerorts der Pilz gerade in dem kritischen Alter in den Hauptstamm ein. Gesunde Lärchen werden ja vielleicht mit dem Mycel fertig, andererseits bringt eine Krebsstelle an solchen höchstens eine geringe Wertminderung hervor, bei geschwächten Exemplaren kann aber neben einer Freistellung nur eine möglichst baldige Trockenästung den Baum vor größeren Pilzbeschädigungen bewahren. Eine Vernichtung der Sporen oder gar die Ausführung der Arbeit zu einer Zeit, in der sie angeblich nicht reif sind, wie es unverständlicherweise auch Hiley noch im Auge hat, ist dabei unnötig, finden sich doch die Apothecien saprophytisch allenthalben in solchen Mengen auf abgestorbenen Ästen, daß man sie unmöglich vernichten kann. Außerdem stirbt der Pilz ja auf solchen Zweigen nach einigen Jahren von selbst ab, da er nur verhältnismäßig frische Äste bewohnen kann.

Krebsempfänglichkeit und Rassenauslese.

Über dieses für die Praxis überaus wichtige Kapitel liegen leider noch viel zu wenig Untersuchungen vor. Am besten wissen wir noch durch die umfassenden Arbeiten von Herrmann (s. a. O.) über die Sudetenlärche Bescheid. Der Autor vertritt die Ansicht, daß D. Willkommii, fälschlich von ihm auf Grund der früheren Forschungen als Wundparasit bezeichnet, gesunde Sudetenlärchen, selbst wenn sie unter Schatthölzern eingemischt sind, nicht befällt. Erst der Anbau auf nicht zusagenden Standorten und falsche waldbauliche Behandlung (besonders übersäte Mischkulturen und zu späte Durchforstungen) ließen Krebsbeschädigungen in größerem Umfange auch in Schlesien auftreten. Daß die Sudetenlärche weniger als die Alpenlärche unter Krebs leidet, wird einmal auf ihr größeres Schattenerträgnis zurückzuführen sein, dazu wird gewöhnlich als Grund ihrer Festigkeit eine reichere Korkbildung vermutet. Ebenso wahrscheinlich ist es aber, daß die größere Widerstandsfähigkeit gegen den Pilz durch den Mangel spezifischer Angriffsstoffe bewirkt wird. Denn wenn D. Willkommii nur die Lärche und keine anderen Koniferen zu befallen vermag, so hat sie zu dieser Infektion eigenartige Angriffsstoffe entwickelt. Es läßt sich wohl denken, daß diese selbst bei nahe verwandten Lärchenrassen versagen, sobald ihre

innere Struktur etwas anders ist. Dankenswert wäre die Prüfung dieser Auffassung gerade bei der Sudetenlärche, ist sie doch durch Anpassung an eine hohe Luftfeuchtigkeit (nach Rubner beträgt die Niederschlagsmenge in ihrem natürlichen Verbreitungsgebiet 700 bis 1000 mm) eher für den Anbau in Tieflagen geeignet als die Alpenlärche.

Eigene Beobachtungen über die Krebsempfänglichkeit der Sudetenlärchen habe ich nicht anstellen können, da die Infektion an jungen Exemplaren dieser Art ergebnislos verlief, ältere Bestände sind aber bei uns nicht vorhanden, hat doch ihr Anbau erst durch die Arbeiten Herrmanns in den letzten Jahren in größerem Umfang begonnen.

Über die sibirische Lärche schreibt Harrer (s. a. O.), daß sie in dem berühmten Bestand von Raivola nicht unter Krebs leidet. Wenn sie auch für einen Anbauversuch in Deutschland nicht in Frage kommt, so wäre es doch interessant, auch sie zum Vergleich mit anderen Lärchenrassen auf ihre Krebsempfänglichkeit zu prüfen.

Larix americana ist in Deutschland wenig angebaut. In England soll sie ja (s. oben) erheblich unter Krebs leiden.

Über Larix occidentalis berichtet Henry[38]) ausführlich. Aus seinem Aufsatz schließe ich, daß diese Lärche in England in gleicher Weise vom Pilz befallen wird wie Larix europaea auch.

Eine besondere Bedeutung hat für uns L. leptolepis. Sie ist seit 30 bis 40 Jahren häufig angebaut, und zwar neben ihrer Gradschaftigkeit vornehmlich aus dem Grunde, weil sie wenig unter dem Krebspilz leiden soll. Trotz widersprechendster Ansichten führt ein Studium der Literatur auch unbedingt zu diesem Ergebnis. Da ich Anbauversuche von dieser Lärche öfter sah, konnte ich hierüber auch eigene Beobachtungen anstellen. Besonders lehrreich in dieser Beziehung ist ein Mischbestand von 40jährigen Fichten und 35jährigen Japanlärchen im Distrikt 201 d der Oberförsterei Gahrenberg. Die Mitteilungen der Deutschen Dendrologischen Gesellschaft bringen eine kurze Notiz über ihn[23]). Die Japanlärche hat sich hier, der Fichte einzeln und gruppenweise beigemischt, vorzüglich entwickelt, obwohl bis 1924 fast jegliche Durchforstungen fehlten. Die Fichte hat eine Mittelhöhe von 19, die Lärche eine solche von 17,5 m. Die Kronenlänge der Fichte ist 8 m, der Durchmesser 6 m. Die Kronenlänge der Lärche mißt nur 5 m, die Kronenbreite ist die gleiche wie bei der Fichte*). Unter denselben Wuchsbedingungen wäre L. europaea wohl erheblich von D. Willkommii befallen worden, wie es andere Exemplare in unmittelbarer Nähe zeigen.

*) Die Zahlen verdanke ich Herrn Prof. Oelkers.

Die Japanlärche hat aber bei ihrem großen Schattenerträgnis den Kampf mit der Fichte ausgehalten. Obwohl auf abgestorbenen Ästen, sowohl solchen, welche der Baum noch nicht abgestoßen, als auch denen, die bereits auf dem Boden lagen, Apothecien in unerhörter Üppigkeit vorkamen, ist auch nicht eine Lärche am lebenden Gewebe vom Pilz infiziert. Ähnliche Beobachtungen machte ich in der Oberförsterei Bramwald. Im Distrikt 75 sind etwa 20jährige L. leptolepis mit 10jährigen L. europaea gemischt. An abgestorbenen Ästen der Japanlärche fand sich ein überaus reichlicher Besatz von Apothecien. Auch hier war kein lebender Stamm infiziert, wohl fanden sich mehrere Krebsstellen auf den zwischenständigen Exemplaren von L. europaea. Daß es sich tatsächlich bei dem Pilz, der die trockenen Äste von L. leptolepis bedeckte, um D. Willkommii handelte, ergab eine mikroskopische Untersuchung. In der Oberförsterei Werder auf Rügen hatte man einen aufgegebenen Saatkamp mit einer Mischung von L. leptolepis und L. europaea aufgeforstet. Die Europalärche litt ungemein unter Krebs, die Japanlärche dagegen gar nicht. Auch in der Oberförsterei Rumbeck machte ich die gleichen Beobachtungen. Aus allem geht hervor, daß L. leptolepis nicht unter dem Lärchenkrebs zu leiden hat. Auch Hiley hat nur ganz vereinzelt Krebse an L. leptolepis gefunden. Den Grund dieser Resistenz vermutet Hiley in einer dickeren Korkschicht, welche die Japanlärche ausbildet. Zur Bestätigung dieser Vermutungen wären Kulturversuche mit allen bei uns anbauwürdigen Lärchenrassen wünschenswert. Man könnte dann nicht nur die Krebsempfänglichkeit, sondern auch etwa die hindernden Ursachen, wie frühe und gute Borkenbildung und dergleichen durch Vergleich mit den anderen Lärchenrassen exakt klarlegen.

Dasyscypha calycina Fries als forstlicher Schädling.

Ergebnisse der Literatur.

Nachdem ich die Morphologie und das Verhalten des Pilzes auf einigen Nährböden schon oben angeführt habe, bleibt mir hier nur noch einiges über seine forstliche Bedeutung zu sagen. Der Pilz ist allgemein nur als Saprophyt häufig. Auch bei Münden findet er sich auf abgestoßenen Ästen von Fichte und Kiefer, in einem Falle ergab die mikroskopische Untersuchung sein Vorkommen auf einem toten Lärchenast. Besonders gern befällt er die geschälten Fichten, wenn sie den Winter über im Walde liegen. Seine Apothecien brechen dann zu Tausenden aus dem freigelegten

Cambium hervor (Abb. 19). Oft finden sie sich aber auch auf frischen Stöcken und den Schnittflächen geschlagener Bäume, auf denen sie die Cambiumschicht zwischen Rinde und Holz bewohnen. Über ein parasitisches Vorkommen berichtete im Jahre 1896 erstmalig G. Wagner[82]). Er fand den Pilz

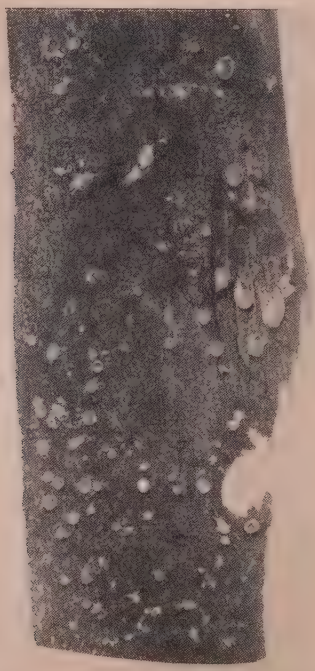


Abb. 19.
Dasyscypha calycina
als Saprophyt auf Fichte.

im Jahre 1888 an lebenden Tannen im Gebiet des Großen Winterbergs in der Sächsischen Schweiz. Meist waren nur unterdrückte Stämmchen befallen, die oft an den Folgen des Pilzbefalls eingingen. Um zu prüfen, ob D. calycina durch Wunden in die Tannen eingedrungen sei, schnitt Wagner frische Tannenäste ab und vermied bei einem Teil von ihnen sorgfältig

Rindenverletzungen; die Schnittflächen schloß er zudem gleich nach dem Abhauen mit Pech ab. Anderen Ästen brachte er künstliche Rindenverletzungen bei und hing sie zusammen mit der ersten Serie im Spätherbst in einem Tannendickicht auf. Neben den Ästen befestigte er in geringer Entfernung vom Pilz befallene Exemplare, die reichlich Apothecien trugen. Im folgenden Frühjahr waren die präparierten Äste bis auf einen Zweig pilzfrei geblieben, auf den übrigen Zweigen dagegen hatten sich schon die Becherfrüchte unseres Pilzes gebildet. An gleichzeitig verletzten lebenden Stämmen erschien der Pilz erst im Herbst darauf, im Verlauf von sechs Jahren beobachtete der Verfasser ihr Absterben. Wagner hält auf Grund seiner Beobachtungen den Pilz für einen gefährlichen Parasiten, der besonders Tannenunterwuchs schädigt. In Schlagbeschädigungen sieht er die Haupteingangspforte. Untersuchungen über die Veränderungen des lebenden Gewebes hat Wagner nicht angestellt. Diese verdanken wir erst der eingehenden sorgfältigen Arbeit von H. C. Schellenberg über das Absterben der sibirischen Tanne auf dem Adlisberg, die ich schon öfters zitierte. Im Gegensatz zu Wagner hält Schellenberg den Pilz auf Weißtanne für einen harmlosen Saprophyten, der höchstens einmal an unterdrückten und geschwächten Exemplaren Henkerdienste verrichtet. Anders verhielt er sich auf Abies sibirica, die durch dichten Stand und vielleicht auch unpassendes Klima geschwächt und für Krankheiten prädestiniert war. Das Hinzutreten reichlicher Niederschläge und einer hohen Luftfeuchtigkeit im Beobachtungsgebiet schuf für D. calycina dann vollends günstige Infektionsbedingungen. Der Verfasser beobachtete an den vom Pilz besetzten Rindenstellen neben einer Braunfärbung schließliches Absterben. Abies sibirica reagierte weder durch Wundkorkbildung noch Harzausscheidung, obwohl nach Schellenberg die Rinde dieser Konifere sehr harzreich ist.

Durch Infektionsversuche belegte der Verfasser, daß der Pilz in der Tat in die Wundstellen solcher geschwächten Exemplare eindringen und gesunde Rinde töten kann. Das Krankheitsbild und der Befall lebender Zellen ist dabei das gleiche wie beim Lärchenkrebspilz. An 2jährigen Weißtannen verliefen die Wundinfektionen negativ. Als Schluß dürfen wir aus der Schellenbergschen Arbeit ziehen, daß D. calycina bei günstigen Außenbedingungen als Gelegenheitsparasit auftreten kann, sein Auftreten ist aber in der Hauptsache auch hier nur sekundär.

Im Jahre 1906 erschien ein Aufsatz von Zederbauer[85]) über Fichtenkrebs. Der Verfasser fand in Reindlmühl in Oberösterreich abgestorbene Äste und Rotwildschälwunden der Fichte von D. calycina infiziert. Er machte für die krebsartigen Wucherungen, die stets solche Schälwunden um-

geben, den Pilz verantwortlich. Da er ihn auch auf dem faulenden Holz dieser Wunden sah, schiebt er ihm zugleich die Kernfäule solcher Stämme zu. Einen Beweis für diese Behauptung erbringt er nicht. Die Veröffentlichungen Zederbauers machen den Eindruck einer nur flüchtigen Beobachtung. Zudem sind seine beigefügten Bilder so schlecht, daß man auf ihnen gar nichts sieht und auch sie nicht zur Klärung der von ihm behaupteten Krankheit herangezogen werden können. Da seine schon 1906 in Angriff genommene Klärung der Frage meines Wissens bis heute nicht veröffentlicht ist, halte ich es für notwendig, auf den Zederbauerschen Aufsatz näher einzugehen, zumal er auch gleich in die forstlichen Lehrbücher gewandert ist. Lediglich Neger (s. a. O.) bezweifelt die Erscheinung des Fichtenkrebses und das mit vollstem Recht, wie ich gleich vorweg nehmen möchte.

Eigene Beobachtungen und Versuche.

In der Oberförsterei Gahrenberg, da wo der Weg zum akademischen Schießstand abgeht, befindet sich ein etwa 35jähriger Strobenbestand. Jeden Spätherbst sieht man dort einige absterbende Stämme, deren Rinde mit D. calycina bedeckt ist. Jeder, der das Bild erstmalig sieht, hält diesen Pilz für den Schädling und das um so mehr, als sonst nichts auf der Rinde zu entdecken ist. Ganz anders wird aber das Bild, wenn man im Mai-Juni die Stämme wiederbesucht. Aus der Rinde der Stroben brechen dann die mit gelbem Sporenpulver angefüllten blasenförmigen Aecidien von Cronatium ribicola hervor. Rund um eine solche Stelle ist die Rinde gebräunt und abgestorben. In einiger Entfernung folgt dann in dem toten oder geschwächten Gewebe D. calycina, wie es die Abb. 20 zeigt. Die gleiche Beobachtung, nur in bedeutend größerem Umfang, konnte ich in einem Strobenbestand der Oberförsterei Winnefeld machen. Auch hier wurde das Absterben der Stroben durch den Blasenrost bewirkt, D. calycina hatte nur sekundären Charakter. Zur Prüfung der Frage, ob nicht D. calycina an sich das Absterben der Stroben herbeiführen könnte, habe ich im Gahrenberg mehrere gesunde Stämme dieser Art mit Apothecien von D. calycina infiziert. Das Ergebnis war stets negativ. Erst als ich nach der Art des oben geschilderten Hartigschen Versuches ein krankes Rindenstück einsetzte, ging der Pilz auch in die gesunde Rinde über. Drei solche Versuche stellte ich am 10. November 1924 an. Schon im Mai 1925 konnte ich den Erfolg dieser Wundinfektion mit saprophytischer Anzucht in einer Bräunung der Rinde um das Impfstück herum wahrnehmen. Im Herbst desselben Jahres erschienen Konidien und später auch Apothecien. Der

Versuch zeigt, daß der Pilz gelegentlich auch in gesunde Rinde übergehen und sie abtöten kann. Zwölf derartige Infektionen an Fichten mißlangen, die Strobe scheint also an sich weniger widerstandsfähig zu sein.

Abb. 20.
Dasyscypha calycina
auf Pinus strobus.
Bei a die von Cronartium getötete Rinde und die aufbrechenden Aecidienlager. Bei b die Apothecien von Dasyscypha calyciformis.

Weitere Beobachtungen stellte ich in der Oberförsterei Lonau im Harz an. Dem dortigen Herrn Revierverwalter danke ich verbindlichst für die mir dabei zuteil gewordene Unterstützung. Ich entdeckte den Pilz dort

zuerst in großen Mengen auf abgestorbenen Ästen von Pseudotsuga Douglasii, die in der bekannten Versuchsfläche von der letzten Durchforstung her am Boden lagen. Da das Gebiet der Oberförsterei Lonau durch seine hohe Luftfeuchtigkeit dem Beobachtungsgebiet Zederbauers sicher gleichkommt, hatte ich hier eine geeignete Gegend, um die evtl. Erscheinung des Fichtenkrebses zu prüfen. Ich suchte daher Rotwildschälwunden an Fichte auf den Besatz von D. calycina ab. Obwohl sich der Pilz massenhaft auf geschältem Holz und abgestorbenen Ästen fand, kam er doch nur verhältnismäßig selten an Schälwunden vor. Nur im Distrikt 135 a fand er sich häufiger an den Schälwunden unterdrückter Stämme. Eine eingehende Untersuchung ergab, daß er an ihnen aber nur als harmloser Saprophyt lebte. Nur ganz selten war er in lebendes Gewebe übergegangen und hatte dort seine Fruchtkörper gebildet. Eine eigentliche Krebsbildung, die durch den Pilz verursacht sein könnte, habe ich in keinem Falle gefunden. Die krebsartigen Wucherungen stellten sich immer lediglich als eine Folge des Rotwildschälschadens heraus. Im Oktober 1926 habe ich erneut die Oberförsterei Lonau besucht und die Beobachtungen erweitert. Bei der Besichtigung eines 35jährigen Douglasienbestandes im Distrikt 67 (650 m hoch) fand ich an abgestorbenen Douglasienästen, die in Haufen auf dem Boden lagen oder noch nicht vom Stamm abgestoßen waren, die leuchtend gelben Schüsseln von D. calycina. Bei der hohen Luftfeuchtigkeit gedeiht der Pilz hier in einer erstaunlichen Üppigkeit. Neben der Douglasie stellte ich für den Pilz als neue Wirte Thuja gigantea und Chamaecyparis Lawsoniana fest. Auch auf ihnen gedeiht er meistens als Saprophyt. Zweimal sah ich ihn auf grünen Zweigen, die erst vor wenigen Wochen abgehauen sein konnten. Schälwunden bewohnte er auch hier nur vereinzelt. Ein Einwachsen des Pilzes von trockenen Ästen aus, habe ich in keinem Falle feststellen können.

Interessante Feststellungen machte ich auch im Distrikt 118 b. Herrn Professor Gehrhardt hatte ich hier im Frühjahr 1925 bei der Anlage einer Douglasiensschnellwuchsfläche geholfen. Wenige Tage nach der Anlage war die Fläche vom Rotwild stark geschält. Bei der Besichtigung nach $1^1/_2$ Jahren waren auch hier in derselben Weise, wie ich es an drei anderen älteren Douglasienflächen beobachtet habe, viele Schälwunden von D. calycina infiziert. Das Bild war überall dasselbe. Der Pilz saß meistens in der Mitte der Schälwunde auf dem freigelegten toten Holz. Nur dreimal fand ich ihn auf dem lebenden Wundgewebe, das die Schälwunden umrahmt. Hier war bei dem überaus großen Überwallungsvermögen die Wunde völlig vernarbt. In der Mitte von dem Wundgewebe haben sich die Apothecien von

D. calycina entwickelt. Anscheinend vermag der Pilz aber nur ganz ausnahmsweise zu einem solchen Befall lebenden Gewebes überzugehen. An Fichten habe ich auch in diesem Jahre trotz Revision mehrerer hundert Schälwunden keine Krebsbildung feststellen können. Nur ganz gelegentlich fand er sich auf ihnen und dann stets nur auf abgestorbenem Gewebe. Meist wird der Pilz wohl im ausfließenden Harz ersticken.

In der Umgegend von Münden habe ich ebenfalls viele Schälwunden auf den Befall von D. calycina geprüft. Er findet sich dort aber lediglich als Saprophyt am Boden, an einer Schälwunde habe ich ihn überhaupt nicht feststellen können. Aus diesen vielen Beobachtungen geht unzweideutig hervor, daß D. calycina keinen Krebs an Fichte hervorrufen kann. Zederbauer hat wohl die Wucherungen, die durch Überwallung der Schälwunden immer gebildet werden, fälschlicherweise dem Pilz zugeschrieben, der an ihnen lediglich als Saprophyt lebte.

Kurze Gegenüberstellung der Ergebnisse dieser Arbeit mit früheren Behauptungen.

Soweit es für die forstliche Praxis von Belang ist, werde ich nachfolgend die früheren Behauptungen den abweichenden Ergebnissen meiner Arbeit gegenüberstellen.

Dasyscypha Willkommii.

1. D. Willkommii wird in allen Büchern als strenger Wundparasit angegeben. Meine Arbeit hat ergeben, daß Wundinfektion selten ist und nur dann glückt, wenn dem Pilz die Möglichkeit einer längeren saprophytischen Anzucht gegeben ist. Es ist deshalb richtiger, die irreführende Bezeichnung „Wundparasit" ganz zu vermeiden und durch „fakultativer Parasit" zu ersetzen.

2. Der Befall lebender und toter Gewebe wird in der alten Literatur nicht scharf genug getrennt. Zweckmäßig ist deshalb die Unterscheidung eines primären und sekundären Befalls. Der erstere ist der Befall trockener Äste und nur dann wichtig, wenn diese vom Baum noch nicht abgestoßen sind. Durch Überwachsen des Pilzes von trockenen Ästen in den Stamm geht Dasyscypha zum sekundären Befall über.

3. Die Bedeutung des Lärchenkrebses wird auf Grund früherer Arbeiten fast immer überschätzt. Meine Studien ergaben, daß er stets sekundär ist. Erst Anbau an nicht zusagenden Standorten und unzweckmäßige waldbauliche Behandlung lassen größere Katastrophen aufkommen. Deshalb liegt der Hauptschlüssel zur Bekämpfung auch auf waldbaulichem Gebiet.

4. Einige Lehrbücher zählen unter den Bekämpfungsmitteln die Vermeidung des Reinanbaus auf. Diese Ansicht ist nicht allgemein aufrecht zu halten. Sie stützt sich in der Hauptsache auf die falsche Vorstellung der Verbreitungsmöglichkeit der Sporen. Da die Lärchen aber auch in gemischten Beständen stets vom Pilz infiziert werden, fällt dieser Grund

weg. Für Reinanbau, zumal in Form von Kleinbeständen, sprechen eine ganze Reihe von waldbaulichen Vorteilen, so daß ich ihn zum mindesten für günstiger halte, als die Mischung mit Schatthölzern.

5. Mit Überschätzung der Wundinfektion war eine Vernachlässigung der einzig rationellen Bekämpfung verbunden. Diese besteht in

a) Trockenästung, bevor der Pilz von solchen Ästen aus den Hauptstamm infiziert hat;

b) Hinausschieben der natürlichen Reinigung bis zum Beginn stärkerer Borkenbildung (etwa bis zum Alter 20).

6. Die Ausführung der Trockenästung wird vielfach für den Winter vorgeschlagen, da dann die Sporen nicht reif sein sollen. Außerdem verspricht man sich einen Erfolg von dem Verbrennen der vom Pilz befallenen Äste. Will man auf die Reife der Apothecien Rücksicht nehmen, dann käme höchstens die Zeit von Juni bis August in Frage, da nur in diesen Monaten Apothecien verhältnismäßig selten vorkommen. Die Ausführung dieser Maßnahme in einer bestimmten Zeit ist aber unnötig, zwecklos wäre eine Verbrennung der Apothecien, da sich der Pilz saprophytisch überall in solchen Mengen findet, daß man ihn nicht vertilgen kann.

7. Als Erkennungsmerkmale werden in vielen Büchern Merkmale angegeben, die an sich nichts mit dem Pilzbefall zu tun haben, so z. B. das Gelbwerden der Nadeln, das bald im Frühjahr, bald im Sommer auftreten soll. Solche Angaben sollten endlich aus neuen Büchern verschwinden und als sichere Merkmale für den Lärchenkrebs nur das Vorkommen von Apothezien in Verbindung mit den anderen bekannten Erscheinungen angegeben werden.

8. Einige Autoren, z. B. Hartig, glauben an eine Krebsempfänglichkeit während des ganzen Lebens.

Dieses ist eine seltene Ausnahme, allgemein besteht sie wohl nur bis zum Alter 40. Daß die Krebsstellen sich aber auch noch nach dieser Zeit vergrößern, hängt mit dem aktiven Wachstum des Baumes zusammen.

9. Das Absterben krebsbefallener Stämme wird in einigen Büchern als Erstickungserscheinung geschildert. Das Mycel soll in Mengen durch die Markstrahlen bis auf den Zentralzylinder vordringen und sie bewirken.

Meine Schnitte ergaben, daß die Annahme unrichtig ist. Der Tod des Baumes tritt dann ein, wenn das Cambium ringsum getötet ist.

10. In der Literatur werden zwei Krankheitsformen unterschieden, ein chronischer und ein akuter Verlauf.

Diese beiden Erscheinungen hängen aber nur von äußeren Bedingungen ab (Standort, Zuwachs usw.) und gehen meist ineinander über. Ihre besondere Hervorhebung ist daher zwecklos.

Dasyscypha calycina.

1. Für D. calycina ist das Vorkommen als Gelegenheitsparasit auf einigen Holzarten (Abies sibirica und Abies pectinata) bewiesen. Der Pilz ist aber wohl stets nur sekundär.

2. Fichtenkrebs vermag der Pilz nicht hervorzurufen. Sein Vorkommen auf Schälwunden dieser Holzart hat nur saprophytischen Charakter.

Literaturverzeichnis.

1. Anderſon, The Canker of Larch. R. Agric. Soc., London, 1891.
2. de Bary, A., Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, 1884.
3. derſelbe, Über einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten, Bot. Ztg., 1886.
4. Batſch, Elenchus Fungorum. Continuatio prima. 1786.
5. Beneke, Ernährungsphyſiologie der Pilze, 1904.
6. Berkeley Gard. Chron. 1859.
7. Bernhardt, A., Die Verbreitung der Lärchenkrankheit im preuß. Staate, Z. f. F. u. J., 1874, S. 219ff.
8. Blackmann und Welsford, Studies in the Physiology of Parasitism, II. Ann. Bot. XXX pag. 389.
9. Boden, Franz, Die Lärche uſw., Hameln und Leipzig, 1899.
10. Borggreve, Buchbeſprechungen:
    a) F. u. J. Ztg., 1871, S. 133ff. (vgl. daſ. 218ff.).
    b) Forſtl. Blätt., Neue Folge, 3. Suppl. H., S. 50ff.
11. Brefeld, Unterſuchungen aus dem geſamten Gebiet der Mykologie, X., S. 323/24.
12. Brief aus Oberheſſen, Allg. F. u. J. Ztg., 1856, S. 31ff.
13. Briquet, Règles internationales de la nomenclature botanique uſw., 1912.
14. Brown, Studies in the genus Fusarium II., Ann. Bot. Vol. XXXIX., April 1925.
15. derſelbe, Studies in the Physiology of Parasitism. Ann. Bot. Vol. XXIX., pag. 313 u. dortſ. Vol. XXXI., pag. 489.
16. Buller, Researches on Fungi uſw., 1909.
17. Büsgen, Omnivorie und Spezialiſation bei paraſitiſchen Pilzen, Z. f. F. u. J., 1919, S. 144.
18. Caſpary, Botan. Zeitung, 1854.
19. Cieslar, Waldbauliche Studien über die Lärche, Zentr. Bl. f. d. geſ. Forſtw., 1904.
20. Claußen, Zur Entwicklungsgeſchichte der Ascomyceten, Z. f. Bot., 1912.
21. Councler, Z. f. F. u. J., 1884, S. 12.
22. Delacroix et Maublanc, Maladies parasitaires des plantes cultivées, 1926.
23. Dendrologiſche Jahrbücher, 1924.
24. Eberts, Die Lärche, Z. f. F. u. J., S. 416ff.
25. Fankhauſer, Zur Kenntnis der Lärche, Z. f. F. u. J., 1919.

26. Forbes, Gardners Chron., Febr. 1915.
27. Freemann, Minnesota Plant Diseases. 1905.
28. Fries, Systema Mycologicum, Bd. 2, 1822. Elenchus Fungorum, 1828.
29. Frömbling, Ein Beitrag zur Lärchenfrage, Z. f. F. u. J., 1902, S. 279ff.
30. Fuckel, Symbolae Mycologicae. Beiträge zur Kenntnis der rheinischen Pilze, Jahrb. d. Nass. Ver. f. Naturkunde, XXIII, 1869.
31. Gleditsch, Methodus fungorum, 1753.
32. Hannsteen-Cranner, Zur Biologie und Physiologie der Grenzschichten lebender Pflanzenzellen, Meld. Norges Landbrukshoiskole, 2, 1922.
33. Harper, Defoliation: its effects upon the Growth and Structure of the Wood of Larix. Ann. Bot. XXVII, pag. 621.
34. Harrer, Dendr. Jahrb. 1925, S. 203ff.
35. Hartig, Robert, Untersuchungen aus dem Forstbotanischen Institut München, 1880.
36. derselbe, dasselbe, II. Teil, 1882.
37. derselbe, Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten, 3. Aufl., 1901.
38. Hartig, Theodor, Vollständige Naturgeschichte der forstl. Kulturpfl. Deutschlands, Berlin, 1851.
39. Henry, Augustine, The western Larch in cultivation, Quat. Journ. of Forestry, July, 1922.
40. Herrmann, Beiträge zur Biologie und zum forstlichen Verhalten der Lärche, Jahrb. d. Schl. Forstv., 1920.
41. Heß-Beck, Forstschutz, II. Teil, 1916.
42. Hiley, The Fungal Diseases of the Comon Larch, Oxford, 1919.
43. Kirchner, Larix europaca in Lebensgeschichte der Blütenpflanzen Mitteleuropas, 1904.
44. Klebahn, Phytopathologie, 1912.
45. Küster, Pathologische Pflanzenanatomie, 1903.
46. Laidler, Quat. Journ. Forestry, 1914.
47. Massee, Larch and Spruce Fir Canker, Journ. Bd. Agric., 1902.
48. Mayr, Waldbau auf naturgesetzlicher Grundlage, 1925.
49. Melin, Elias, Untersuchungen über die Baummykorrhiza, 1925.
50. Merck, Die Bestimmungen der Wasserstoffionenkonzentration mit Puffern.
51. Michaelis, Praktikum der physik. Chemie, 1922.
52. Middeldorf, Forstl. Blätter, Neue Folge 3. Suppl. Heft. Beitrag zur Lärchenkrankheit, lokale Erhebungen im Kommunalforst Manderscheid, 1874.
53. von Mohl, Über die Gewinnung des venetianischen Terpentins, Bot. Ztg. Nr. 40, 1859.
54. Müller-Ußballen, Z. f. F. u. J., 1918, S. 418ff.
55. Münch, Untersuchungen über Immunität und Krankheitsempfänglichkeit usw. Naturw. Zeitschr. f. L. u. Forstw., 1909, S. 148ff.
56. Munk, Bedingungen der Hexenringbildung bei Schimmelpilzen, Bakt. Zentr. Bl., 1912, 2. Abt.

57. derselbe, Theoretische Betrachtungen über die Periodizität usw., Biol. Zentr. Bl., 1924.
58. Neger, Die Krankheiten unserer Waldbäume, 1924.
59. Nienburg, Anatomie der Flechten, 1926, dort weitere Literatur.
60. Nordhausen, Beiträge zur Biologie parasitärer Pilze, 1898.
61. Phillips, The British Discomycetes, 1893.
62. Prillieux et Delacroix, Bulletin de la Société mycologique française, 1890.
63. Pringsheim, Ernst C., Pilzkultur, in Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, XI, Teil II, S. 407.
64. Rabenhorst, Kryptogamenflora, III. Abt., 1896.
65. Reuß, Die Lärchenkrankheit, Hannover, 1870.
66. Rubner, Pflanzengeographische Grundlagen des Waldbaus, 1925.
67. Schacht, Der Baum, Berlin, 1853.
68. Schellenberg, H. C., Das Absterben der sibirischen Tanne auf dem Adlisberg, Mittlg. d. Schweiz. Zentr. Anst. f. d. f. Vers. We., 1905.
69. Schmidt, Reinhold, Mycelwachstum, Jahrb. f. wiss. Bot., 1925.
70. Schönwald, Die Lösung des Lärchenrätsels, Z. f. F. u. J., 1918.
71. Schotte, Gunar, Lärken usw., Stockholm, 1917.
72. Schroeter, Kryptogamenflora von Schlesien, 1908.
73. Schumacher, Enumeratio Plafarum in partibus Saellandiae septemtrionalis et orientalis, 1803.
74. Schweizer, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte und Biologie von Ascobolus citrinus, Z. f. Bot., 1923.
75. Söhngen, N. L., Centr. f. Bakt. II. Abt. 40, S. 555, 1914.
76. Sorauer, Handbuch der Pfanzenkrankheiten, 4. Aufl., 1921, S. 346.
77. Straßburger, Das große botanische Praktikum.
78. Ursprung und Blum, Dürfen wir die Ausdrücke osmotischer Wert usw. synonym gebrauchen? Biol. Zentr. Bl., 40. Bd., Nr. 4 u. 5, 1920.
79. dieselben, Eine Methode zur Messung des Wand- und Turgordrucks der Zelle, Jahrb. f. wiss. Bot., 63, 1924.
80. 3. Vereinsschrift für Forst-, Jagd- und Naturkunde, herausgegeben vom Böhm. Forstverein, 1867, H. I, S. 81 (Willkomm).
81. Verhandlungen des Harzer Forstvereins, 1863, S. 25ff. (Hartig, Robert).
82. Wagner, G., Beiträge zur Kenntnis der Pflanzenkrankheiten, 1896, S. 321.
83. Wildenow, Florae Berolinensis Prodromus, 1787.
84 Willkomm, Mikroskopische Feinde des Waldes, 1866: Der Rindenkrebs der Lärche oder die Lärchenkrankheit.
85. Zederbauer, Fichtenkrebs, Zentr. Bl. f. d. ges. Forstw., 1906.

Übrige Literatur.

Badoux, Un intéressant peuplement de méléze à Noville, près du lac. Léman. Journ. forestier suisse, 1917, Nr. 12, 13 Seiten.
Borthwick, A. W., and Malcom Wilson, A New Disease on Larch in Scotland, Trans, Roy. Scot. Arb. Soc. XXVII, p. 192.

Dieſelben, The Canker of Scols Pine caused by Dasyscypha subtilissima (Cocke). Trans. Roy. Scot. Arb. Soc. XXIX, p. 184, 1913.
Carruthers, The Cankers of the Larch Journ. R. Agric. Soc. London, 3 rd. Ser. II., pag. 299, 1891.
Cooke, Observations on Peziza calycina, Grevillea, IV, p. 169.
Duyſen, F., Über die Beziehungen einiger holzbewohnenden Discomyceten zu ihrem Subſtrat. Diſſ. Dresden, 1906, 36, pp. Hedwigia XLVI H 1/2, 1906 (Juſt' Jahresber. 1907, Abt. I, S. 157).
Gardeners Chronicle, Abhandlung über den Lärchenkrebs im Jahrgang 1896. Von verſchiedenen Autoren.
Hartig, Theodor, Allg. F. u. J. Ztg., 1872, S. 184.
Kobel, Das Problem der Wirtswahl, Naturw. Wochenſchr. v. 20. 2. 1921, Nr. 8, S. 113—118.
Maſters, Larch Canker. Gard. Chron., 3rd, X, p. 160.
Richardſon, The Ardross Working Plan and Larch Canker, Trans. Roy. Scot. Arb. Soc., XXII, p. 64, 1909.
Schneider-Zimmermann, Botaniſche Mikrotechnik, 1922.
Stirling-Maxwell, Mode of infektion of Larch Canker., Trans. Roy. Scot. Arb. Soc. XIX., p. 131.
Wettſtein, R. von, Über Helotium Willkommii (Hart.) und einige ihm nahe ſtehende Helotiumarten. Bot. Zentr. Bl., XXXI, p. 285, 1887.
Derſelbe, Zur Verbreitung des Lärchenkrebspilzes Helotium Willkommii (Hart.), Hedwigia, XXVII, p. 94, 1888.
Derſelbe, Notiz, betreffend die Verbreitung der Lärchenkrankheiten, Bot. Zentr. Bl., XXXVI, p. 345.
Zimmermann, A., Sammel-Referate über die Beziehungen zwiſchen Paraſit und Wirtspflanze. I. Die Erysiphaceen. Zentr. Bl. f. Bakt., II. Abt., 63. Band, 1924/25.
Derſelbe, II. Die Uredineen. Dortſ., 65. Band, 1925.

J. Neumann-Neudamm.

J. NEUMANN
NEUDAMM